FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

182

Année 1891 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 30 Avril 1891, à 1 heure

Par Mlle ANNA BERNSTEIN-KOHAN

Née à Kichinef (Russie), le 16/28 août 1868.



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

DIABÈTE TRAUMATIQUE

Président : M. PROUST, professeur.

Juges : MM. PETER, professeur. CHANTEMESSE et GILBERT, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur **les diverses** *parties de l'enseignement médical.*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE
15, Rue Racine, 15

1891

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY. DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	TILLAUX.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	HAYEM.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée	STRAUS.
Clinique médicale	SÉE (G.) POTAIN. JACCOUD. PETER.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	CHARCOT.
Clinique chirurgicale	VERNEUIL. LE FORT.
Clinique des maladies des voies urinaires	DUPLAY. LE DENTU. GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchement	TARNIER. PINARD.

Professeurs honoraires

MM. A. RICHET, SAPPEY, HARDY, PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	GILBERT.	NETTER.	RICARD.
BAR.	GLEY.	POIRIER, chef des travaux anatomiques.	ROBIN (Albert).
BLANCHARD.	HANOT.	POUCHET.	SCHWARTZ.
BRISSAUD.	HUTINEL.	QUENU.	SEGOND.
BRUN.	JALAGUIER.	QUINQUAUD.	TUFFIER.
CAMPENON.	KIRMISSON.	RETTERER.	VILLEJEAN
CHANTEMESSE.	LETULLE.	REYNIER.	WEISS.
CHAUFFARD.	MARIE.	RIBEMONT-DESS.	
DEJERINE.	MAYGRIER.		
FAUCONNIER.	NELATON.		

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

INTRODUCTION

Avant d'entrer dans l'exposé de la question que j'ai l'intention de traiter dans cette thèse, je désire dire quelques mots sur le but de ce travail. Des études très sérieuses sur le diabète traumatique ont été faites, depuis le milieu du siècle, autant dans le domaine de la clinique que dans celui de l'expérimentation, et pour ma part, je n'ai rien à ajouter de nouveau à ce qui a été dit jusqu'à présent. Mon travail a consisté tout simplement dans le groupement des faits déjà connus, groupement qui en rapprochant les faits jusque-là épars contribuera peut être, dans une certaine mesure à faire ressortir certains traits, certains caractères distinctifs de la maladie, passés inaperçus ou non suffisamment soulignés par les auteurs. D'un autre côté, je me suis attachée surtout à mettre en lumière ce qui a été fait sur le mécanisme de la glycosurie par lésions expérimentales du système nerveux et à démontrer son identité avec celui du diabète traumatique.

Nous saisissons cette occasion pour remercier notre honoré maître, M. Lancereaux, de l'enseignement qu'il nous a fait dans son service hospitalier, et nous nous permettons de lui dédier cette thèse, dont le sujet nous a été inspiré par lui.

Nous remercions également M. le professeur Proust de l'honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

Nous nous faisons un plaisir d'exprimer ici notre vive gratitnde aux personnes qui ont bien voulu nous aider par leurs conseils : M. le docteur Dureau, bibliothécaire à l'Académie de médecine et M. Laffitte, interne des hôpitaux.

HISTORIQUE

Si l'on consulte les mémoires et les observations du siècle dernier, on trouve de temps en temps, notées à la suite de traumatismes, une exagération de la soif et de l'appétit, de la polyurie et même des troubles de la vision (Pouteau (1), Malaval (2),) mais ce sont là les seuls symptômes qui permettent de supposer un diabète consécutif. La preuve indispensable, l'analyse des urines, manque partout.

Au commencement de notre siècle, on trouve quelques faits épars rapportés par les auteurs anglais et allemands : Gregory (1807), J. Frank (1812), Stosch (1828), Kiessling (1828), Reid Clanny (1838). En France, c'est Larrey (3) qui, sans s'en douter, publia la première observation de diabète, avec analyse des urines, chez un sujet atteint de blessures à la tête, mais il attribue ce diabète à une phlegmasie du tissu rénal produite par l'administration au malade de l'esprit de Mindérérus.

(1) *Œuvres posthumes*, 1783.

(2) Quesnay. *Précis de div. obs. sur le trépan*, mémoires Acad. royale de chir., obs. XVII, par Malaval.

(3) *Clinique chirurgicale*, t. I, p. 128.

C'est Cl. Bernard, qui par ses expériences sur la piqûre du plancher du quatrième ventricule, attira l'attention des cliniciens et des physiologistes sur la question. Quelques mémoires intéressants sur le diabète dans ses rapports avec les affections cérébrales ont suivi de près le travail de Cl. Bernard. Ce sont : le mémoire de Goolden (1853), riche en faits inédits, mais pauvre malheureusement en détails, ceux de Leudet (1857), Fritz (1859), l'article de Griesinger (1859) dans son *Archiv der Heilkunde*, où il donne la statistique de 20 cas de diabète traumatique sur 225 cas de diabète, celui de Fauconeau-Dufresne (1860). Plusieurs thèses de Paris : celles de Baudin (1855), Guitard (1856), Yordao (1857), Levrat-Perroton (1859), Reza-ben-Mokim (1860), la thèse d'agrégation de Bauchet où il cite des observations de glycosurie et de polyurie accompagnant les traumatismes de l'encéphale.

Mais le travail le plus remarquable de l'époque sur la question et auquel, presque tous ceux qui ont écrit plus tard sur le diabète traumatique, ont fait de nombreux emprunts, est celui de Fischer (1862). Il y chercha à mettre d'accord les faits cliniques avec les résultats de l'expérimentation, d'une part, et à tracer, de l'autre, du diabète traumatique un tableau clinique. J'ai puisé largement dans l'historique et les observations de cet important mémoire.

En 1869 paraît la thèse de Jacquier, mais elle n'ajoute rien à la question ; en 1873, celle de Schaper à

Göttingen, que je ne fais que signaler n'ayant pu me la procurer.

Fischer se contente de classer les observations d'après la localisation du traumatisme et la durée de la maladie, sans attacher une grande importance à l'époque d'apparition de la glycosurie et des autres symptômes morbides. Au contraire, les auteurs qui l'ont suivi (Sénator, Lécorché, Frerichs) insistent beaucoup sur ce dernier point et distinguent de la glycosurie passagère survenant immédiatement après le traumatisme, un autre diabète, tardif celui-ci (ou comme l'appelle Bauchet « secondaire »), dont l'apparition dépendrait d'une lésion organique intéressant les régions des centres nerveux en rapport avec la glycogénie.

D'autres, comme le professeur Jaccoud, n'admettent pas du tout que le traumatisme soit la cause même occasionnelle du diabète.

La majorité des auteurs s'accordent à reconnaître à l'heure actuelle une relation de cause à effet entre le traumatisme et l'affection qui lui succède, avec des réserves de la part de quelques-uns (Lavigerie, Butruille, MM. Brouardel et Richardière) sur le rôle qu'il faut attribuer à la prédisposition. Des ouvrages riches en observations bien prises à cet égard pourraient seuls nous éclairer. Le mémoire de Buch (1) et la communication de Hoffman (2) au Congrès de

(1) *Voir* à l'index bibliogr.

(2) Congress der inneren Médicin gehalten zu Wiesbaden, 1886.

Wiesbaden contenant un grand nombre d'observations de diabète traumatique, pourraient peut-être nous renseigner là-dessus, mais, malheureusement, nous n'avons pu nous les procurer. Tout récemment, en 1888, M. Lancereaux, dans une communication à l'Académie de médecine, établit le diagnostic différentiel entre les diabètes pancréatique (maigre), constitutionnel (gras) et le diabète nerveux, dans lequel il range aussi le diabète traumatique.

La même année paraît le mémoire de MM. Brouardel et Richardière qui, se plaçant à un tout autre point de vue, celui de l'expertise médico-légale, donnent néanmoins une description très complète du diabète traumatique. Je n'ai eu que tout à fait récemment connaissance de cet intéressant travail, et j'étais très heureuse d'y trouver la confirmation de l'opinion que je me suis faite moi-même sur la question.

Il y a quelques mois, vers la fin de l'année 1890, Boutard présenta à la Faculté de Paris une thèse où il donne, entre autres, un aperçu, assez sommaire du reste, du diabète nerveux.

Anatomie pathologique.

La plupart des auteurs qui se sont occupés du diabète, notent aussi en passant les lésions anatomiques qu'on trouve dans les autopsies du diabète traumatique. D'après Sénator, le traumatisme n'est qu'une

cause indirecte de la maladie, et le diabète qui se déclare à sa suite est la conséquence directe d'une altération profonde dans les régions des centres nerveux en rapport avec la glycogénie. Le siège de ces affections serait, le plus souvent, la moelle allongée ou son voisinage, ou, quand la lésion nerveuse a un siège plus éloigné, la région du quatrième ventricule y participerait d'une manière quelconque, ou enfin il en résulterait des troubles dans la nutrition, dans la circulation. Frerichs n'a jamais constaté, dans les autopsies des sujets devenus diabétiques à la suite des traumatismes sur la tête, des lésions cérébrales considérables ; ce n'étaient généralement que des lésions des méninges : adhérences, épaississements. Buch dit ne pas avoir trouvé dans la clinique, ni dans l'anatomie pathologique, des preuves démontrant la fréquence des lésions du plancher du quatrième ventricule.

A part ces indications sommaires, je n'ai eu à ma disposition, dans la littérature, que sept cas de diabète traumatique suivis d'autopsie. L'attention des auteurs de ces observations a été, comme il est facile de le comprendre, attirée principalement sur l'état de l'axe cérébro-spinal, d'autant plus que, dans tous ces cas, le traumatisme a porté sur les régions du corps en rapport avec ces centres. Or, dans un cas, aucune lésion nerveuse n'a été constatée, il y avait seulement une luxation de l'une des vertèbres cervicales; dans les autres six, on a bien trouvé des lésions du système nerveux, mais presque toutes dissemblables ; ainsi, dans

l'observation de Friedberg; l'inflammation de la substance du cervelet et du pédoncule cérébelleux moyen, compression du cervelet par un foyer hémorrhagique ; dans celle de Jacquemet, à peine des traces d'une congestion légère de la moelle allongée ; dans l'observation de Seegen, un sarcome, occupant le côté droit de la moelle allongée, s'est développé à la suite d'un traumatisme sur la tête ; dans un des cas de Frerichs, dilatation des ventricules cérébraux et épaississement avec aspect particulier de l'épendyme, dans l'autre, plusieurs extravasations sanguines sur le plancher du quatrième ventricule, épendyme épaissi et recouvert de végétations papillaires, substance cérébrale anémiée, ventricules dilatés, dure-mère adhérente aux os et à la pie-mère, et enfin, dans le cas de Fischer, une plaie suppurée de toute la partie antéro-inférieure du lobe antérieur droit du cerveau, l'arachnoïde un peu épaissie et opaline au dessous de l'espace sous-arachnoïdien antérieur.

On voit, d'après cet exposé, qu'une fois seulement le quatrième ventricule a été directement lésé, trois fois la lésion a siégé dans son voisinage et a peut-être déterminé une compression de la région de e ventricule, deux fois il y a eu dilatation des ventricules cérébraux, deux fois altération des méninges, et une fois plaie suppurée du tissu cérébral.

Les lésions du quatrième ventricule et des autres parties du bulbe, de même que celles du cervelet, peuvent, avec beaucoup de vraisemblance, être con-

sidérées comme causes productrices de la glycosurie observée pendant la vie ; en ce qui concerne la dilatation des ventricules, l'épaississement de l'espace sous-arachnoïdien antérieur, les lésions du pédoncule cérébelleux moyen, il est possible qu'ils soient pour quelque chose dans la production du diabète, car on sait que Schiff a pu produire la glycosurie chez les animaux en sectionnant les couches optiques, les pédoncules cérébelleux moyens, mais on ne peut rien affirmer à cet égard, les expériences de Schiff n'ayant pas été confirmées par les auteurs.

On a, dans les autopsies sus-indiquées, trouvé d'autres lésions qui auraient pu jouer un rôle dans l'apparition des symptômes du diabète, par exemple, des fractures des os du crâne avoisinant la région du centre diabétique; ainsi, fracture de la face interne de l'occipital au niveau de la fosse occipitale, fracture de la base du crâne, de l'occipital, s'étendant vers la base, luxation d'une vertèbre cervicale, etc... Toutes ces lésions auraient pu provoquer des troubles fonctionnels dans ce centre et entraîner à leur suite le diabète.

Frerichs, dans une de ses observations, a constaté des altérations considérables du foie et une dégénérescence glycogénique avec congestion des reins; la congestion de ces derniers a été notée dans trois autres cas.

Je me borne à cette simple énumération sans en tirer des conclusions qui seraient, sans aucun doute, mal fondées.

Etiologie.

Le nom seul donné à la maladie suffit presque pour donner une idée de son étiologie. Mais pour avoir les apparences d'une simplicité extrême, la question n'en est pas moins complexe. En effet, tout le monde admet le traumatisme comme cause prochaine de la glycosurie passagère, mais plusieurs auteurs, entre autres M. le professeur Jaccoud, nient que le traumatisme puisse être l'origine d'un vrai diabète; ils voient dans cette glycosurie consécutive au traumatisme, quelque chose qui se rapproche comme mécanisme de production de la glycosurie expérimentale chez les animaux. Pour qu'un traumatisme donne naissance à un véritable diabète, il faut, disent-ils, une prédisposition de l'organisme, héréditaire ou acquise (Frerichs, Seegen, Lécorché). Tout en se ralliant à cette dernière opinion, MM. Brouardel et Richardière se demandent si, en l'absence de toute prédisposition, le traumatisme à lui seul ne pourrait, dans certains cas, donner lieu au diabète. Voici ce qu'ils disent à ce sujet : « Dans certains cas, le diabète traumatique se développe dans des conditions telles qu'il est impossible de relever chez le blessé le moindre indice de prédisposition à cette maladie; chez les enfants en bas âge, par exemple, chez des individus sans aucun antécédent héréditaire, sans aucun de ces vices de nutrition si bien étudiés par le professeur Bouchard,

et si justement rattachés par lui au diabète. Où trouver la prédisposition en pareil cas? » Dans l'observation inédite que nous devons à l'obligeance de M. Lancereaux, il n'existe aucune prédisposition chez le malade, ni héréditaire, ni acquise, quoiqu'elle ait été soigneusement recherchée.

Dans les autres observations, une fois est notée l'obésité (Butruille), une autre, excès alcooliques, nourriture presque exclusivement végétale (Canuti), dans un troisième fait se rapportant à un enfant de 11 ans, Bouvier note expressément l'absence de tout antécédent du côté des parents; toutes les autres observations sont absolument muettes sur cette question et leurs auteurs se contentent de signaler en deux mots le bon état antérieur de la santé. Il serait à désirer qu'à l'avenir les malades soient mieux examinés et interrogés à cet égard.

Le diabète traumatique n'est pas très fréquemment signalé par rapport au chiffre total des cas de diabète. Griesinger l'a constaté vingt fois sur 225 cas de diabète; Frerichs l'a vu huit fois sur le nombre total des diabétiques qu'il a eu à traiter; MM. Brouardel et Richardière l'ont noté chez 33 blessés.

Ce diabète ne constitue pas une complication très commune des diverses lésions traumatiques. Les traumatismes, le plus souvent suivis de diabète, sont ceux qui atteignent la tête, accompagnés ou non de plaies de l'encéphale, de fractures des os du crâne, de contusions des parties molles. Sur les 45 observations que j'ai recueillies, 25 se rapportent à des trau-

matismes du crâne. Leur localisation précise sur la tête ne paraît pas jouer un grand rôle dans l'apparition du diabète; toutefois, les coups et les chutes sur l'occiput et la nuque se retrouvent mentionnés relativement plus souvent que les autres. Ainsi, sur 25 cas de diabète, survenu à la suite de coups et chutes sur la région crânienne, on trouve :

Occiput et nuque..............	10
Vertex et pariétaux............	3
Front.........................	2
Tête sans détermination précise du siège....................	10

Dans ces vingt-cinq cas la nature des lésions a été variable : dans cinq cas il s'agit de fractures des différents os du crâne ; dans les autres ce sont des contusions des parties molles, des fractures non diagnostiquées ou bien aucune lésion visible du corps n'est notée dans quelques-uns.

Les traumatismes de la colonne vertébrale et des lombes comptent pour treize cas dans le nombre total des observations : deux fois il existait une luxation de la colonne vertébrale ; deux fois, fracture des vertèbres de la région dorsale ; les autres ont trait à des contusions des parties molles. Une fois le traumatisme a porté sur le bras gauche, une fois sur la jambe, deux fois la contusion des viscères abdominaux est notée (foie, abdomen). Cinq fois des secousses violentes causées par des accidents de chemins de fer, ou par des chutes sans localisa-

sation précise de l'endroit atteint par le traumatisme ont été le point de départ du diabète.

La perte de connaissance après l'accident ne paraît pas jouer un rôle important dans l'étiologie du diabète traumatique : sur le nombre total des observations elle est notée dix fois seulement. A priori, la commotion de l'axe cérébro-spinal devrait se rencontrer communément parmi les causes occasionnelles du diabète traumatique, mais elle n'est mentionnée que douze fois sur toutes les observations, grave dans sept cas, légère dans cinq.

Les hommes et les femmes sont atteints, mais avec une fréquence inégale (sur 45 obs., 33 hommes et 12 femmes), ce qui tient évidemment à des occasions plus fréquentes qu'ont les hommes à subir les traumatismes. Les enfants peuvent être également atteints (Bouvier (1), Lancereaux) (2). Rossbach (3) observa le diabète chez un enfant de huit mois qui tomba des bras de sa nourrice et mourut quatre mois plus tard dans la cachexie diabétique ; Niedergass (4) cite le cas d'une petite fille de 12 ans devenue diabétique après une chute.

L'âge où le plus grand nombre de cas fut observé se trouve compris entre 10 et 50 ans : 24 fois sur 33 observations où l'âge est noté.

(1) Voir observation.
(2) Voir observation.
(3) Cité par MM. Brouardel et Richardière.
(4) Cité par MM. Brouardel et Richardière.

Pathogénie.

Il y a moins d'une moitié de siècle, tous les yeux étaient tournés avec espérance vers la physiologie expérimentale, attendant d'elle la solution de cette question si controversée encore de nos jours de la pathogénie du diabète. On se croyait, après les célèbres expériences de Cl. Bernard sur la glycogénie hépatique et sur la piqûre diabétique, à la veille de la solution définitive du problème. Actuellement la science médicale possède un nombre fort respectable de travaux sur le diabète artificiel, mais les auteurs sont encore divisés quant à l'essence même de la maladie et surtout quant au rôle joué par le système nerveux dans la production et la destruction du sucre dans l'organisme.

Nous nous bornerons à donner un court aperçu des travaux entrepris jusqu'à ce jour en vue de rechercher les voies nerveuses par lesquelles l'influence des traumatismes périphériques ou centraux se transmet au foie et produit la glycosurie. Le foie seul est envisagé dans cette étude, car c'est lui qui est considéré par un grand nombre d'auteurs comme le principal organe préposé à la tonction glycogénique; les recherches sur les rapports des autres organes glycogènes avec le système nerveux sont encore très pauvres en résultats concluants. L'omission de récents travaux de von Mering, Minkowski, Lépine et autres sur le rôle du pancréas dans le diabète s'ex-

plique par leur relation trop éloignée avec le sujet traité dans ce chapitre.

Jusqu'à présent les expérimentateurs ne sont encore parvenus à produire par des lésions nerveuses que la glycosurie simple, et le scepticisme du docteur Cyr (1), à l'égard de l'utilité de leurs expériences pour la connaissance du diabète, serait juste en apparence. D'un autre côté on pourrait se demander avec Hoffmann (2) si ce n'est pas la durée seule de la mellilurie qui fait distinguer, à l'heure qu'il est, le diabète de la glycosurie. En effet nous voyons tous les symptômes du diabète venir se grouper autour de cette glycosurie, et il faut croire que si la glycosurie expérimentale chez les animaux s'était maintenue un temps suffisant, on aurait vu apparaître l'une après l'autre toutes les manifestations connues du diabète.

Du reste, faut-il des preuves plus évidentes que les cas, en ce moment déjà nombreux, où le diabète s'est développé à la suite d'une lésion du système nerveux localisée aux régions dont la lésion, chez les animaux, provoque la glycosurie. Ainsi, par exemple, les observations de Luys, Lancereaux, Levrat-Perroton, de Verron, de Harley, de Dompeling, de Brugnol, de Liouville, où l'on voit les lésions diverses du bulbe et du quatrième ventricule, être accompagnées de diabète, celles de Trousseau et de Brown, avec lésions

(1) Cyr. *Archives générales de médecine,* 1880, V.
(2) *Loc. cit.*

encéphaliques dans le voisinage immédiat du bulbe, les cas d'hémorrhagie cérébrale (A. Ollivier, Pavy), de myélites, de tumeurs rachidiennes (Beckerel), de méningo-myélite (Kunker), de sclérose des ganglions cervicaux du sympathique (cinq cas de Stanislas Ponikło), d'épaississement et d'induration du ganglion semi-lunaire et du splanchnique (Percy), d'atrophie du plexus solaire (Munk et Klebs), de tumeurs et hypertrophie du pneumo-gastrique (Henrot, Nyman, de Fleury, qui donne quatre autopsies de l'hypertrophie de l'un des pneumogastriques). De tout ce qui précède, il résulte que c'est avec raison qu'on cherche dans la physiologie expérimentale la clef du mécanisme du diabète traumatique.

Cl. Bernard le premier, comme on le sait, trouva l'endroit exact, dont la piqûre produit la glycosurie, c'est la partie du plancher du quatrième ventricule située entre l'origine des acoustiques et des pneumogastriques. Cherchant à déterminer la voie suivie par l'influx nerveux, à partir du point piqué jusqu'au foie, Cl. Bernard s'est assuré que ce ne sont ni le pneumogastrique ni le sympathique cervical, car leur section préalable n'empêchait pas les effets de la piqûre de se produire ; en outre, l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique sectionné, autant au cou qu'au dessous du diaphragme, n'avait aucune action sur l'élimination du sucre par l'urine. En revanche, l'excitation du bout central du nerf vague au cou donnait lieu à la glycosurie. Cl. Bernard interpréta ces faits de la façon suivante : à l'état

normal, la fonction glycogénique du foie constitue un réflexe dû à une incitation périphérique partant des filets du vague qui se distribuent à l'appareil respiratoire. Le centre réflexe fut trouvé par avance à l'endroit de la piqûre diabétique. Or, voici comment le célèbre physiologiste procéda pour connaître la partie centrifuge de son arc. En coupant la moelle au dessus du renflement brachial, avant ou après la piqûre du plancher du quatrième ventricule, il empêchait ou faisait disparaître les effets de cette piqûre, tandis que la section pratiquée au dessous de ce renflement produit la disparition du sucre dans le foie. Par conséquent, c'est la moelle cervicale qui conduit l'incitation centrifuge. Ensuite, il s'est assuré que la section des grands splanchniques empêchait ou faisait disparaître dans certains cas l'effet de la piqûre, mais il croit que c'est par des filets splanchniques nés plus haut que l'action de la piqûre peut se transmettre.

Cl. Bernard a pu rendre des chiens glycosuriques, en frappant des coups de marteau sur leur région cranienne.

Tout en reconnaissant que le point faible de toutes ces expériences est la non-persistance du diabète produit, il demeure persuadé que le mécanisme de la glycosurie et du diabète est néanmoins identique. Les expériences de Cl. Bernard furent répétées par Becker, Krause, Schiff, Moos et autres, et toujours avec des résultats identiques, surtout quant à l'expérience de la piqûre. Ces physiologistes ont

recherché s'il n'y avait pas d'autres points du système nerveux dont l'excitation pourrait donner naissance à la glycosurie. D'après Schiff, la piqûre ou la blessure d'une partie quelconque du système nerveux central, depuis les couches optiques jusqu'à la sixième paire dorsale, produirait la glycosurie; ainsi, les lésions des couches optiques, des pédoncules cérébraux et cérébelleux moyens, du pont de Varole, ou encore la section des cordons antérieurs ou postérieurs de la moelle. Après la section transversale de la moelle dorsale, il a même observé un diabète de plusieurs semaines de durée.

La section des splanchniques lui a donné des résultats opposés à ceux obtenus par Cl. Bernard, mais conformes aux conclusions de Graefe. Par la section des splanchniques, il arrivait à rendre les animaux glycosuriques. Schiff pense que c'est par le grand sympathique que la piqûre du bulbe transmet son influence au foie. Il put encore provoquer la glycosurie par section du nerf sciatique, fait confirmé par les expériences ultérieures de Külz; mais ce dernier l'explique d'une manière différente : il la considère comme une glycosurie par voie réflexe.

Voilà, d'après Laffont, l'avis de Pavy sur la glycosurie expérimentale : Seule, la destruction de la moelle allongée peut avoir pour effet une glycosurie, les sections des pédoncules cérébraux ou de la moelle cervicale au niveau de la deuxième vertèbre cervicale ne la produisent pas. Pavy en conclut que c'est le grand sympathique qui agit dans la production

du diabète artificiel, par lésion du bulbe. En effet, la section bilatérale des rameaux, qui du ganglion thoracique supérieur se rendent dans le canal des apophyses transverses des vertèbres cervicales, détermine un diabète marqué. L'arrachement du ganglion cervical supérieur produit une glycosurie intense.

Les expériences d'Eckhardt (1867-1873) confirment les données de Cl. Bernard sur les sections du vague et du sympathique au cou, ainsi que sur les sections du splanchnique. En outre, l'excitation du bout périphérique du splanchnique n'a pas produit de glycosurie. Donc, il faut un appareil spécial interposé entre le centre bulbaire et les splanchniques, dont l'irritation amènerait la glycosurie. Ce seraient le ganglion cervical inférieur, l'anneau de Vieussens et le premier thoracique.

Cyon et Aladoff ont obtenu des résultats identiques par l'extirpation et non par la section, comme le fit Eckhardt, de ces mêmes ganglions. Ils instituèrent, de leur côté, plusieurs séries d'expériences qui les ont conduits à chercher la cause du diabète dans la paralysie des filets nerveux qui émergent de la moelle au niveau des racines cervicales, d'où ils s'engagent dans le ganglion cervical inférieur et vont gagner, par l'anneau de Vieussens, le ganglion étoilé.

L'arrachement ou l'écrasement de ces ganglions ne permit pas au professeur Vulpian de constater les effets recherchés. Il croit que c'est probablement surtout par les nerfs splanchniques et par les diverses branches nerveuses, qui émanent de la moelle lom-

baire pour se rendre au plexus solaire, que l'influence des lésions du bulbe se transmet au foie. François Frank suppose que les résultats négatifs des expériences de Vulpian tiennent à ce qu'il se contentait de l'examen immédiat des urines. Or, l'hyperglycémie précède toujours la glycosurie qui souvent ne se montre que longtemps après celle-là. Il faudrait donc commencer toujours par l'examen du sang. Pour Fr. Frank, la plupart des filets vaso-moteurs intestino-hépatiques passent dans le cordon sympathique lui-même, d'où ils se détachent au niveau du dernier ganglion thoracique ou du premier lombaire. La piqûre du quatrième ventricule équivaut pour lui à la section des filets qui arrivent au plexus solaire.

Dans la thèse de Laffont, parue en 1880, on trouve la confirmation des conclusions de Cl. Bernard sur les voies réflexes, par lesquelles est influencée la fonction glycogénique du foie. En arrachant les premières paires dorsales, au lieu de couper à cet endroit la moelle, il vit, l'animal tout en étant préservé du refroidissement, les mêmes phénomènes se produire qu'à la section de cette dernière. La faradisation des bouts centraux des nerfs vagues au cou, ainsi que celle du bout central du nerf dépresseur, détermina la glycosurie. L'arrachement des premières paires dorsales empêche ou supprime les effets de cette faradisation. Il arrive à la conclusion que c'est par les premiers nerfs dorsaux qu'émerge de la moelle la partie centrifuge de l'arc réflexe pour se rendre ensuite au foie.

Külz, la même année, apporte une nouvelle confirmation des expériences d'Eckhardt. Sur un point seulement, il diffère dans ses résultats; la section et l'excitation du bout central du vague, autant au cou qu'au dessous du diaphragme, amena la glycosurie. Filehne admet, avec Külz, que l'excitation du bout central du dépresseur gauche donne lieu à la glycosurie, mais se refuse à attribuer cet effet à l'excitation isolée du vague.

Dans ces derniers temps, Arthaud et Butte firent des recherches expérimentales, qui viennent à l'appui des données fournies par les travaux de Schiff, de Pavy, d'Eckhardt, de Laffont. Mais, tout en reconnaissant l'importance de l'arc réflexe de Bernard et de Laffont au point de vue physiologique, ils sont d'avis qu'il n'est point le seul à agir sur la fonction glycogénique. Ils insistent sur le rôle joué par les états pathologiques et les lésions expérimentales du pneumogastrique dans la production des différents symptômes du diabète. L'irritation prolongée du bout périphérique du vague (trois expériences) leur semble pouvoir provoquer un ensemble de symptômes rappelant assez bien le tableau morbide du diabète. Aux autopsies des animaux ainsi opérés, ils constatèrent des lésions du foie et des reins en tout identiques à celles décrites par M. Strauss dans le diabète.

Germain Sée et Gley (1) firent, la même année, des recherches sur l'irritation du bout central du

(1) *Comptes rendus* de la Société de biologie, 1888.

vague ; en cas d'irritation un peu prolongée, ils ont constaté une véritable azoturie, accompagnée d'un amaigrissement notable et rapide, mais pas de glycosurie.

Tous les auteurs précédemment cités, excepté Vulpian, sont d'accord sur la nature de l'influence exercée par le système nerveux sur la fonction glycogénique du foie. C'est le système des fibres vaso-motrices qui, augmentant la circulation hépatique, tantôt par vaso-dilatation active (Cl. Bernard, Eckhardt, Schiff, Graefe), tantôt par paralysie vasculaire (Pavy, Schiff, Cyon et Aladoff, F. Franck, Laffont) amènerait l'hyperglycémie et, en dernière analyse, la glycosurie. Ce qu'il y a aussi de certain pour tous, c'est que le principal centre des vaso-moteurs du foie se trouve bien à l'endroit de la piqûre de Cl. Bernard ; la majorité des auteurs s'accorde aussi à admettre le passage du conducteur centrifuge par la moelle ; quant à son point d'émergence, les avis sont très partagés, et il se trouve échelonné sur toute la hauteur de l'axe spinal, depuis l'endroit le plus élevé de la moelle cervicale (Pavy), jusqu'au niveau de la moelle, où commencent les splanchniques, et même jusqu'à la moelle lombaire (Vulpian).

Les splanchniques paraissent être pour tous l'avant-dernière étape du trajet dont il s'agit ; enfin, c'est dans le plexus solaire qu'on peut assurément trouver réunis, non seulement les vaso-moteurs du foie, mais ceux de la plupart des viscères abdominaux ;

du plexus solaire, ces vaso-moteurs se rendraient avec le paquet vasculaire du foie à son hile.

Quant aux glycosuries par lésions de l'encéphale, on ne peut rien affirmer sur le mode de transmission de l'impression reçue par l'encéphale au centre bulbaire. Faut-il accepter le chemin indiqué par les études de Jakoubovitch et Ovsiannikoff? Ne s'agit-il pas d'une commotion du bulbe par contre-coup? Y a-t-il un centre autonome dans l'encéphale?

A côté de ces glycosuries d'origine centrale, les expérimentateurs ont trouvé deux genres de glycosurie réflexe : par l'excitation du bout central du vague et par la section du nerf sciatique (Schiff, Külz). Dans la clinique, Frerichs mentionne un cas de glycosurie après lésion du trijumeau. Du reste, les cas de névralgies, suivies ou accompagnées de diabète, ne sont pas rares dans la clinique. On pourrait peut-être étendre sur toute la surface du corps la zone possédant la propriété de provoquer par voie réflexe la glycosurie, si l'on acceptait la théorie suivante de Redard : « On pourrait aussi supposer, dit-il, que les phlegmasies cutanées et autres affections chirurgicales transmettent l'impression perçue à la périphérie par le fait de la maladie aux fibres vasomotrices contenues dans les nerfs splanchniques, produisant l'hyperémie de certains organes, et notamment du foie et du poumon, accélérant la transformation du glycogène en sucre et de là glycosurie. »

(1) Ueber den diabetes, 1884.
(1) *Revue de chirurgie*, 1886, p. 749.

Dans la clinique, les traumatismes ne produisent pas les effets isolés comme dans l'expérimentation. Aussi est-il fort difficile, dans les cas de diabète traumatique, de retrouver la lésion ou le trouble nerveux qui fut le point de départ de la maladie. Ici, le plus fréquemment, il s'agit d'un traumatisme qui atteint, sur plusieurs points de son trajet, l'arc réflexe décrit précédemment. C'est la prédominance de tel ou tel symptôme nerveux concomittant qui pourrait seule renseigner sur ce sujet.

Symptomatologie.

Le diabète traumatique, à part quelques particularités de second ordre, présente la même symptomatologie que le diabète vulgaire, maigre ou gras. On le classerait avec difficulté dans l'un ou dans l'autre, car la grande variété dans l'intensité des symptômes, aussi bien que dans leur évolution, empêcherait toute tentative de ce genre d'aboutir à un résultat concluant. En étudiant la marche et la terminaison de cette maladie, nous tâcherons de grouper les faits connus, de façon à pouvoir tracer du diabète traumatique un tableau plus ou moins net. Pour le moment, nous passerons seulement en revue les manifestations morbides notées par les auteurs, parmi lesquelles la principale est la glycosurie. Dans la moitié presque des observations, les auteurs se sont bornés à signaler la présence de la glycose dans les urines, sans en faire le dosage au moins approximatif.

Dans 24 observations on trouve des indications plus précises : six fois le sucre fut trouvé en petite quantité (2 à 10 gr. pour 1000) et la polyurie n'a été considérable que dans deux de ces cas, de sorte que l'élimination du sucre par vingt-quatre heures n'a pas atteint des chiffres notables; cinq fois la proportion du sucre s'est élevée de 10 à 26 gr. pour 1000, mais ne coïncidant qu'une seule fois avec une grande quantité d'urine, le chiffre total reste toujours assez bas; six fois le taux du sucre est monté à des limites assez élevées (50 p. 1000), mais cette glycosurie ne s'est accompagnée qu'une seule fois d'une polyurie excessive. Enfin dans les sept derniers cas, les principaux symptômes atteignent une intensité remarquable : le sucre est éliminé en quantité énorme, jusqu'à 720 grammes par jour, et la quantité des urines monte à 10 litres (1). La polyphagie est notée dans ces dernières observations trois fois. On voit d'après ce qui précède que la glycosurie est relativement peu abondante dans le diabète traumatique, surtout si l'on tient compte en même temps des observations où aucune indication n'est fournie sur la quantité du sucre, ce qui fait présumer des proportions modérées.

La polyurie, quoique très fréquente, même plus fréquente peut-être que dans les autres formes de diabète, n'est pas constante dans le diabète traumatique; sur 28 cas où l'état de la sécrétion rénale est mentionné, quatre fois l'absence de ce symptôme est

(1) Seegen, Jordao, Goolden, Plagge, Frerichs, Lavigerie, Lancereaux.

notée (Butruille, Loisnel, Frerichs), il faut croire que dans les observations qui restent muettes sur cette question, elle a de même fait défaut. Pour les 24 cas restants on relève quatorze fois une polyurie très considérable : ainsi dans le cas de Charcot, Rostan et Trousseau (diabète sucré pendant quinze jours suivi de diabète insipide de quatre ans de durée) la quantité des urines s'élevait par moments à 29 litres, dans ceux de Goolden, Scheuplein, Frerichs, elle était de 12 à 13 litres. La moyenne générale est de 4-5 à 8 litres, s'élevant fréquemment jusqu'à 10. D'une façon générale on peut dire qu'elle est en proportion de la soif éprouvée par les malades.

L'examen chimique des urines pour la recherche des autres éléments n'a été fait que rarement ; c'est l'albumine qui intéresse encore le plus les cliniciens. Or, dans les observations, sa présence est signalée une fois par M. Brouardel où l'albuminurie a suivi de près le traumatisme et a même précédé l'apparition du sucre de plusieurs mois ; un autre fois elle est notée par Fischer dans les observations inédites de Schiff qui a eu l'occasion de voir trois cas de fractures des vertèbres de la région dorsale supérieure avec glycosurie et albuminurie. M. Brouardel, pour son malade, invoque l'influence du centre bulbaire. Les cas de Schiff pourraient peut-être être interprétés de la même façon. Jamais l'albuminurie alternant avec la glycosurie ne se trouve signalée dans les observations. De même, aucun des cas ne s'est terminé par une néphrite, comme cela se voit assez souvent dans le diabète.

L'augmentation de l'acide urique est notée une fois (Butruille). Dans le cas de Jacquemet survint une diminution de la quantité d'urée. Dans l'observation due à l'obligeance de M. Lancereaux trois analyses successives des urines démontrèrent une augmentation remarquable de l'urée, qui évidemment tient dans une certaine mesure au régime azoté suivi par le petit malade ; ainsi, dans une première analyse (septembre 1890) le chiffre de 51 grammes, énorme pour un enfant de 14 ans, est noté ; dans la deuxième (février 1891), 40 grammes ; dans la troisième (mars), 37,1 ; il est à remarquer que la proportion de l'urée a été la même dans les trois cas et que l'abaissement total est dû simplement à la diurèse diminuée.

La densité de l'urine est parfois peu élevée (1014), mais habituellement elle oscille entre 1020-1031 pour monter quelquefois jusqu'à 1054 (Klée). L'urine est claire avec une teinte verdâtre, possède une réaction excessivement variable suivant les cas.

La polydipsie existait dans 25 cas à différents degrés : excessive dans 14 cas, elle n'était que modérée dans les autres. Ainsi le malade de Fischer buvait jusqu'à 30 litres ; 15 et 16 litres dans les observations de Dolbeau et de Itzigsohn, la malade de Marotte avalait par jour un seau d'eau. Comme chiffre moyen on peut admettre 5 à 6 litres.

La polyphagie est un symptôme relativement rare dans le diabète traumatique, en quoi il se rapproche du diabète gras. Toutefois elle est notée dix fois par

les auteurs (Goolden, Bouvier, Klée, M. Lancereaux, etc.), sept fois elle fut considérable.

Les autres manifestations se rencontrent ici comme dans le diabète ordinaire : l'amaigrissement est souvent notable, la perte des forces, le malaise sont communément cités. La peau se dessèche, devient dure et rugueuse ; mais, chose étonnante, on n'observe que fort rarement dans le diabète traumatique les éruptions cutanées, si fréquentes pourtant dans le diabète gras ; on ne trouve qu'un cas où cette complication soit survenue, celui de Griesinger, dont le malade eut de nombreux furoncles et abcès aux fesses et dans les aines. MM. Lancereaux et Hoffmann constatent également que les inflammations simples et gangréneuses sont relativement rares dans le diabète traumatique. L'abolition ou l'affaiblissement de la puissance génitale est signalée trois fois ; une fois elle fut le symptôme initial de la maladie. On observe parfois de la cuisson et des démangeaisons aux parties génitales ou au méat urinaire.

L'affaiblissement de la vue existait sept fois ; deux fois il fut suivi de cataracte (Dolbeau, Bouvier) qui, opérée avec succès dans un cas, s'est terminée par une fonte purulente des deux yeux dans l'autre. L'affaiblissement des autres organes des sens est signalée une seule fois par Jordao.

Les complications qui se voient fréquemment dans le diabète traumatique, comme dans l'autre, sont celles du côté des voies digestives : anorexie dans

quelques cas (Frerichs, Loisnel), gastrite (Dolbeau), diarrhée, vomissements (Frerichs). ascite (Bouvier), etc. Une affection hépatique avec ictère s'est développée chez le malade d'Itzigsonh ; chez le jeune malade de M. Lancereaux, le foie déborde un peu (de deux doigts) le rebord des fausses côtes.

Les complications pulmonaires fournissent un fort contingent des morts dans cette forme du diabète, comme dans les autres. Ainsi, quatre malades ont succombé à la tuberculose pulmonaire.

Mais, incontestablement, les plus intéressantes et les plus importantes sont ici des complications du côté du système nerveux qui donnent, comme le disent MM. Brouardel et Richardière, une physionomie toute particulière à ce diabète. Ces complications peuvent atteindre la motilité, la sensibilité et l'état psychique des malades. Il n'est pas rare d'observer de la somnolence (Lavigerie, Lancereaux), l'insomnie est encore plus fréquente (Frerichs). Les troubles psychiques sont : désordres de diverse nature dans les idées non précisés par les auteurs (Goolden, Frerichs, Bouvier), hypocondrie (Mahé), tendance à la mélancolie (Lancereaux). La sensibilité est atteinte : tantôt ce sont des céphalalgies et des vertiges (Goolden, Frerichs, Friedberg), tantôt diverses douleurs névralgiques dans la région du dos ou des lombes, s'irradiant dans les nerfs intercostaux (Brouardel, Loisnel); tantôt de l'anesthésie (Seegen, Mahé), et de l'hyperesthésie (Szokalski). La motilité fut troublée dans plusieurs cas ; le plus grand nombre de ces cas

dépendrait des lésions matérielles dans les régions correspondantes des centres. Ainsi, dans le cas de Seegen, un sarcome était en voie d'évolution dans la moelle allongée, et donnait lieu à une parésie du côté droit du corps, à une atrophie des muscles, à de la diplopie, etc.; dans celui de Mahé, une altération existait, selon toute vraisemblance, au niveau des cordons postérieurs du bulbe, ou de la partie supérieure de la moelle, ou encore sur la protubérance.

De ce qui précède, il résulte clairement que les troubles nerveux divers coexistent assez souvent avec les symptômes diabétiques. Du reste, dans le chapitre suivant envisageant le sujet à un autre point de vue, nous verrons que les symptômes nerveux ne constituent que dans un nombre limité des cas des complications, tandis que, dans la plupart, ce sont plutôt des prodromes de la maladie.

Marche. Durée. Terminaison.

Quand et comment commence le diabète consécutif au traumatisme?

La date du début est extrêmement variable et se trouve comprise dans les limites de quelques heures qui suivent le traumatisme et six ans (Seegen).

Sur 34 observations où le jour de l'apparition de la maladie est notée, 11 fois le début a été immédiat, 11 fois il remonte de cinq à vingt jours; il a varié d'un mois à six ans dans les 12 derniers cas : d'un

à six mois, 8 ; dix mois, 1 (Friedberg) ; 1, à vingt mois (Mahé) ; quatre ans (Frerichs) ; six ans (Seegen).

La présence du sucre est loin d'être toujours le premier symptôme signalé, mais d'autre part comme on ne pense pas à examiner à temps les urines de chaque blessé chez lequel les manifestations quelconques devraient éveiller l'idée d'un diabète, on ne peut pas affirmer d'une façon positive son absence pour les cas où il n'est pas noté.

Dans 4 cas seulement, on a constaté sa présence dès le début et comme symptôme initial (Butruille, Todd, etc.) Pour les cas où la maladie suit de très près le traumatisme, où le début est immédiat, on voit plusieurs symptômes du diabète s'accumuler d'une façon caractéristique et se manifester subitement ; une polydipsie intense apparaît suivie d'une polyurie en proportion, le malade éprouve une faiblesse qui n'est souvent pas en rapport avec la gravité du traumatisme reçu, la bouche est sèche, la langue rouge, il maigrit à vue d'œil. La glycosurie dans ces cas devient non douteuse dès le premier jour. Plus loin on trouvera plusieurs observations semblables. Quant aux sujets chez lesquels le début du mal est moins précoce, on constate, il est vrai, des symptômes que l'on est habitué à rencontrer dans les premiers stades de l'évolution du diabète, mais grâce à leur apparition à l'état isolé et non simultanément, comme dans les cas à invasion brusque, l'attention est peu attirée et le diabète passe parfois inaperçu.

Parfois l'invasion du diabète est précédée par des troubles vésicaux : strangurie, rétention d'urine, miction invontaire (Itzigsohn).

Quelquefois c'est l'impuissance génitale qui marque le début de la maladie (Brouardel).

Dans quelques cas à début plus lointain, une longue série de troubles nerveux divers remplit la période intermédiaire entre le traumatisme et le diabète nettement accusé. Ce ne serait pas la période prodromique à proprement parler du diabète, c'est une autre affection qui se développe mais qui atteint simultanément les régions du système nerveux capables de produire un diabète. On lira à cet égard les observations de Mahé, de Seegen, de Friedberg, etc... Il faut même dire que la présence de ces troubles nerveux est nécessaire dans les cas de diabète qu'une distance d'une ou de plusieurs années sépare du jour du traumatisme pour avoir le droit de le rattacher à ce dernier.

MM. Brouardel et Richardière ont constaté dans quelques-unes de leurs observations que « les troubles accusés par les malades sont tellement vagues, tellement en dehors de toute affection déterminée nosologiquement que les médecins les mettent sur le compte de la simulation ou de la neurasthénie ».

Une fois confirmée, la maladie évolue de deux façons différentes : ou elle marche rapidement vers la guérison ou bien elle conduit le malade à la mort, l'épuisant lentement comme ceci a lieu dans le diabète ordinaire.

Quelles sont l'évolution et la durée du diabète traumatique avec tendance à la guérison? Dans la plupart des cas connus la durée n'a pas dépassé trois à quatre mois. Ainsi sur 14 cas de guérison, une fois seulement le diabète a duré deux ans (Brouardel), trois fois il s'est prolongé de trois à quatre mois, quatre fois la durée a été d'un mois à deux mois et demi et cinq fois elle n'a été que de cinq jours à trois semaines. Il va sans dire que nous laissons de côté les cas de glycosurie qui ont une durée éphémère et ne sont pas accompagnés de symp ômes diabétiques.

Dans les observations, dont il est question ici, les autres manifestations du diabète existaient toujours : malaise, faiblesse, perte de sommeil, amaigrissement, polydipsie, polyurie ; elles suivent jusqu'à un moment donné une marche progressive, mais traitées convenablement, elles cèdent rapidement.

Fréquemment ces symptômes de diabéte bénin sont entremêlés avec les divers troubles nerveux qui suivent le traumatisme, cette coïncidence s'explique facilement par le début presque toujours peu éloigné de la date du traumatisme. Ainsi, pour les 12 cas de guérison où le début est noté, sept fois le diabète s'est montré immédiatement après l'accident, quatre fois de cinq à vingt jours d'intervalle, et une fois seulement quelques mois se sont écoulés entre le traumatisme et l'apparition du diabète. Au début, cette forme peut présenter les allures d'un diabète intense et le tableau morbide

s'assombrit encore davantage, grâce aux symptômes concomittants du traumatisme, mais c'est une simple apparence, car sous l'influence du traitement d'une part et de la disparition progressive des troubles apportés par le traumatisme, les symptômes s'amendent pour disparaître tout au plus trois à quatre mois après. Souvent la glycosurie cesse avant la polyurie qui persiste encore de un à deux mois.

Au contraire, presque tous les cas de diabète traumatique non guéri ont présenté un début tardif. Il est vrai que, dans 4 cas, un début immédiat est noté et dans 7 autres, de cinq à vingt jours, mais il ne faut pas oublier que, sur trois terminaisons fatales des premiers, une seulement est imputable au diabète (Griesinger); le quatrième cas a trait à un diabète intermittent chez un sujet obèse (Butruille). Quant aux 7 cas, à début de cinq à vingt jours après le traumatisme, 2 d'entre eux ont été promptement mortels, 5 seulement ont entraîné un diabète persistant. Les autres cas, non suivis de guérison, sont au nombre de 16; dans 11 d'entre eux les symptômes ne se sont déclarés qu'après un intervalle de 1 mois à 4 et même 6 ans. C'est dans les cas où le traumatisme provoque des lésions organiques du système nerveux que le début est le plus tardif. Dans ces cas le diabète n'occupe que le second plan.

La marche et l'intensité du diabète traumatique persistant sont fort variables. A côté des cas se rapprochant par leur mode d'évolution du diabète gras Butruille), où le diabete fut intermittent, on en ren-

contre d'autres qui, par leur début (Lancereaux, etc.), la polydipsie, la polyphagie et la polyurie excessives, rappellent tout à fait le tableau du diabète maigre tracé magistralement par M. Lancereaux. Mais tous ces symptômes alarmants n'entraînent pas nécessairement un pronostic fâcheux, comme en témoigne le cas de Lavigerie. Dans l'observation inédite que nous devons à l'obligeance de M. Lancereaux, la brusquerie du début, la violence des symptômes firent diagnostiquer au commencement un diabète pancréatique (maigre), mais lorsqu'au bout de 18 mois, M. Lancereaux revit son jeune malade, grandi et florissant, il écarta, au moins provisoirement, toute idée de diabète pancréatique, celui-ci entraînant presque constamment après cette durée un notable degré d'émaciation.

La durée de ce diabète est difficile à déterminer, la plupart des malades, en dehors de ceux qui ont succombé, n'ayant pas été suivis un temps suffisant. Quant à ces derniers, l'issue fatale survint : dans deux mois et demi (Loisnel), au bout de 18 mois (M. Clintok), dans la majorité des cas (sept) elle survint deux à trois ans après le début et enfin une fois dans cinq ans.

Dans les autres cas non suivis de mort la durée fut de un an à trois ans (six fois), deux fois des symptômes du diabète se sont déclarés pour disparaître après un court intervalle de temps (vingt jours et un mois) et ne donner lieu que plus tard (six mois, un an) à un diabète permanent ; chez la malade de Klée,

déjà au bout de deux mois et demi une légère amélioration s'est produite, mais la marche ultérieure de son affection n'est pas signalée dans l'observation; dans deux cas, enfin, la durée n'est pas notée.

La marche n'a pas été toujours progressive; dans plusieurs observations des rémissions sont signalées. Dans cinq cas une amélioration dans l'état des malades a été constatée.

En résumé, on voit d'un côté des gens devenir glycosuriques immédiatement ou rapidement après l'atteinte du traumatisme, demeurer pendant un court espace de temps diabétiques (tout au plus trois à quatre mois) et guérir complètement au bout de ce laps de temps. Le diabète est dans ces cas précoce, à évolution rapide et bénin, ou comme l'appellent MM. Brouardel et Richardière « aigu ».

D'un autre côté, son début est tardif (à l'exception de cinq cas), évolution lente et pronostic réservé, sinon fatal.

Terminaison. — La terminaison du diabète traumatique ne ressemble pas à celle des autres formes du diabète, principalement en ce qui concerne sa forme bénigne. On y observe des guérisons incontestables, radicales, chose tout à fait problématique à l'égard des autres diabètes. Ainsi, sur 45 cas de diabète traumatique, la guérison est survenue quatorze fois. Douze fois, un diabète persistant s'établit chez les blessés, une amélioration dans l'état de plus de la moitié de ces malades est notée.

Quinze fois la mort est rapportée comme termi-

naison de la maladie; mais parmi ces quinze cas de mort, dix seulement sont imputables au diabète directement, ou indirectement par ses complications habituelles; ainsi, deux fois les malades ont succombé dans le coma (Loisnel, Frerichs), quatre fois la mort survint dans la cachexie diabétique (Frerichs, Seegen, etc.), de même quatre fois les malades furent emportés par la tuberculose pulmonaire.

Les cinq autres décès ont été causés dans les cas de Fischer, de Jacquemet, de Harmann par la gravité extrême des traumatismes; dans le cas de Itzigsohn une affection du foie emporta le malade.

Diagnostic.

Le diagnostic du diabète traumatique est à faire d'un côté dans des cas où il est précoce, avec la glycosurie simple, éphémère et de l'autre avec le diabète vulgaire.

La glycosurie se distingue facilement du diabète traumatique précoce et peu prolongé : habituellement elle ne dépasse pas la dur e des glycosuries expérimentales chez les animaux, elle ne se prolonge guère au delà de cinq à six jours, tandis que le minimum de durée du diabète traumatique est de trois semaines, mais il est rare de le voir d'aussi courte durée ; d'habitude il se prolonge de un à deux mois et au delà. La glycosurie éphémère n'est accompagnée qu'exceptionnellement de polydipsie et de polyurie, encore plus rares sont les autres symptômes diabétiques.

La distinction de la forme bénigne du diabète traumatique d'avec le diabète vulgaire ne demande même pas de discussion, tant elle est évidente.

En ce qui concerne la forme persistante nous avons d'un côté l'élément étiologique qui permet toujours, dans n'importe quel traumatisme antérieur, pourvu qu'il ait été un peu violent, de supposer la cause productrice de la maladie; les présomptions augmentent, si ce traumatisme a porté sur le crâne ou la région vertébrale et rénale.

Quelques auteurs nient les rapports de cause à effet entre la lésion traumatique et le diabète ultérieur, si un espace de temps un peu long s'est écoulé entre les deux. Dans ces cas il y a presque toujours des lésions nerveuses graves servant de trait d'union, d'étape entre les deux états pathologiques et permettant de reconstituer le déterminisme des lésions.

En outre le tableau morbide lui-même est rendu souvent tellement caractéristique, par la série des troubles nerveux qui l'accompagnent et frappe tellement par son ensemble, qu'on est immédiatement conduit à penser à un diabète par lésion nerveuse, dont l'origine traumatique est facile à retrouver dans chaque cas donné.

L'évolution du diabète traumatique persistant, ainsi que l'intensité des symptômes, ne paraissent présenter rien de typique pouvant servir à son diagnostic.

Pronostic.

Le pronostic du diabète traumatique se trouve dans un grand nombre de cas sous la dépendance de la gravité du traumatisme ou de la lésion nerveuse concomittante.

Fréquemment il suit les progrès des lésions traumatiques lui ayant donné naissance : il s'améliore et guérit avec elles (Szokalski a même prédit dans son observation la guérison du malade).

D'une façon générale, on peut dire que plus le diabète se prolonge et plus le pronostic devient sérieux. Hoffmann dit à cet égard que si le diabète n'est pas guéri au bout de deux ans, son issue devient nécessairement fatale. Il ne faudrait pas être aussi affirmatif, car on trouve plusieurs observations où la maladie a duré plus de deux ans, jusqu'à trois ans et davantage, et rien à ce moment ne faisait prévoir une fin prochaine des malades, au contraire, des améliorations sont assez fréquentes.

Mais on peut dire avec assez de vraisemblance que les chances de guérison deviennent fort douteuses dans les cas où l'affection a persisté plus de six mois à un an ; la gravité du pronostic se trouve alors sous la dépendance de l'évolution rapide ou lente que prendra la maladie.

Plus le diabète se montre tardivement, moindres

sont les chances de guérison, comme nous croyons l'avoir montré plus haut, chiffres en mains.

L'âge joue incontestablement un rôle dans le pronostic : il paraît plus grave chez les enfants et les vieillards.

Traitement. — Quant au traitement, il ne mérite pour cette forme du diabète aucune mention spéciale, attendu qu'il fut toujours celui du diabète vulgaire.

On pourrait sans doute être utile aux malades en s'adressant à la cause même de la maladie, trouble fonctionnel ou lésion matérielle du système nerveux, mais on sait combien la thérapeutique est impuissante dans les cas qui peuvent se présenter ici.

C'est encore la nature qui se charge à elle seule et parfois avec succès de cette besogne.

OBSERVATIONS

Nous disposons nos observations, d'une part, suivant la région du corps qui a été le plus atteinte par le traumatisme, et, d'autre part, dans chaque groupe d'observations ainsi constitué, nous mettrons les uns à côté des autres les cas suivis de guérison et ceux où le diabète a persisté.

Traumatismes sur la tête ayant donné lieu à un diabète passager.

I. — Un vigneron, robuste, âgé de 38 ans, tomba d'un rocher escarpé, le 15 janvier 1853, et se blessa gravement à la tête. Perte de connaissance. On trouva sur le vertex une plaie de 8 à 10 centimètres de long. Les os du crâne étaient brisés et enfoncés au milieu de la suture sagittale. Paupière droite ecchymosée, œil un peu dévié en dedans, pupille contractée. Engourdissement de la moitié droite du corps ; paralysie limitée au pied droit ; exagération de la sensibilité à l'épaule du même côté. Malgré une saignée copieuse et des fomentations froides, la nuit fut mauvaise ; somnolence alternant avec l'agitation, délire, fièvre, quelques vomissements bilieux abattement, pouls faible et précipité, peau sèche, soif ardente. Dès lors la soif se maintint ; le malade ingérait environ cinq litres de boisson par jour et rendait à peine un

demi-litre de plus que ce qu'il buvait. L'urine était chargée de sucre. On prescrivit des boissons alcalines, des purgatifs salins, la restriction des aliments féculacés. Dans la cinquième semaine après l'accident, le côté paralysé commence à se mouvoir, le strabisme cesse, la quantité de sucre diminue et le malade est presque rétabli ; il reste seulement un peu d'hyperesthésie de l'épaule. (Szokalski, cité par Fischer. *Archives générales de médecine,* 1862, 20.)

II. — Un garçon de 16 ans reçut sur l'occiput un coup de bâton, qui ne détermina aucun phénomène, si ce n'est une bosse sanguine. Néanmoins, il survint la nuit suivante de la strangurie qui céda dans la journée du lendemain. Trois jours après, le malade vint consulter de nouveau M. Plagge, se plaignant d'amblyopie, d'une soif et d'une faim violentes, et disant qu'il urinait beaucoup. L'urine était jaune pâle, faiblement acide, d'une pesanteur spécifique de 1.043 grammes et renfermait une grande quantité de sucre. Langue bonne, peau sèche, rude. Pouls normal. Les pupilles réagissaient bien sous l'influence de la lumière, et l'ophtalmoscope ne fit découvrir aucune altération profonde.

Guérison dans quinze jours sous l'influence du régime animal et des alcalins. Cependant il restait encore deux mois une polyurie simple, sans sucre. (Plagge, cité par Fischer.)

III. — Une femme tombée dans un escalier est apportée à l'hôpital atteinte de nombreuses contusions du cuir chevelu, avec hémiplégie et raideur du côté droit. L'urine examinée le 20e jour, avait une densité de 1.010 à 1.021 et contenait une petite quantité de sucre ; pas de traces d'albumine. La quantité émise en vingt-quatre heures était de 2.125 cc. Le sucre diminua ensuite dans une proportion

imperceptible, et la densité tomba. La paralysie des mouvements ne disparut pas et les muscles affectés subirent un certain degré d'atrophie. Il n'y avait aucun sujet de supposer que la malade fut diabétique avant l'accident. (Tood, cité par Fischer.)

IV. — Un gardien de chemin de fer, âgé de 46 ans, d'une bonne santé antérieure, reçut un coup violent sur la tête ; il resta sans connaissance pendant une heure. Le 21 décembre, tous les symptômes graves avaient cessé. Il fit un court trajet en chemin de fer, en fut très fatigué et vint trouver M. Goolden, avec des vertiges et des troubles dans les idees ; la peau était sèche, rugueuse, le pouls fréquent, la langue rouge. Depuis son accident, il rendait une quantité prodigieuse d'urine ; il mangeait beaucoup et était tourmenté par une soif ardente. Les urines étaient chargées de sucre ; densité 1.052. Sous l'influence du repos au lit, d'un vésicatoire à la nuque et surtout des purgatifs, l'état du malade s'améliore notablement. L'urine devint moins abondante, se colora davantage, sa densité descendit à 1 012, et le sucre cessa de s'y montrer. Après un nouveau purgatif, le malade se rétablit complètement et put reprendre son service. Il jouissait d'une santé parfaite au mois de juin. (Goolden, cité par Fischer.)

V. — Le 8 avril, une jeune ouvrière de 17 ans eut la tête prise entre deux machines et comprimée de la partie gauche du front à la partie postérieure de l'oreille droite Elle perdit connaissance. Bientôt après, elle se plaignit des vertiges tout en répondant bien aux questions posées. La malade eut des saignements de nez et vomit une livre de sang noir, coagulé. Au milieu du jour, elle rendit 500 grammes d'urine claire

non albumineuse. La malade présenta pendant un ou deux jours une paralysie du nerf abducteur droit. Le 14 avril, augmentation anormale de la soif. Les urines pâles, d'une densité de 1.023, renfermaient 1 0/0 de sucre. Jusqu'au 2 mai, la densité monta à 1.021, le sucre à 2,3 0/0. Le diabète resta à peu près le même pendant un mois. Puis il diminua, de sorte que dans la deuxième moitie de juin, il n'en restait plus que des traces. Au commencement de juillet, il n'y avait plus que du diabète insipide, de 4 à 6 litres. Densité, 1 005. La malade put être renvoyée guérie. (Kämnitz, cité par MM. Brouardel et Richardière.)

VI (résumée). — Femme âgée de 24 ans, d'une bonne constitution. reçoit de graves traumatismes sur la tête. Perte de connaissance. Pas de troubles de sensibilité, ni de motilité. Polydipsie dès le lendemain (5 à 6 litres de liquides) avec polyurie de 7 à 8 litres par jour et glycosurie. La polyurie s'est prolongée deux mois, tandis que la glycosurie a cessé au bout de 35 à 40 jours. (Klée.)

VII (résumée). — Un individu ivre voyageant sur l'impériale d'un train fut précipité sur le talus de la voie ferrée. Un peu plus tard, on le retrouva sur le talus, atteint d'une plaie au cuir chevelu et de commotion cérébrale. Il fut transporté à l'hôpital Saint-Antoire. Au bout de quelques jours, on constatait que l'urine de ce blessé contenait une assez grande quantité de sucre. Le malade avait repris ses sens et déclarait qu'il avait toujours été bien portant jusque-là. La glycosurie disparut sous l'influence du traitement au bout de quatre à cinq semaines et le blessé put sortir de l'hôpital parfaitement guéri de sa blessure et de la complication

qu'elle avait provoquée. (Butruille, voir dans l'Index bibliographique.)

VIII (résumée). — Une dame, âgée de 56 ans, possédant une bonne santé, à part un peu de dyspepsie gastro-intestinale, fait une chute dans un escalier et en éprouve un léger étourdissement. Quelques jours après, grande faiblesse, lassitude, soif très vive. Pas de polyurie. Glycosurie (2 grammes par litre ; 3 grammes par 24 heures). Densité, 1 018. Au bout de quelques jours de traitement par le régime et le bromure de potassium, le sucre disparait de l'urine et tout rentre dans l'ordre. Depuis cette époque, plus de glycosurie. (Butruille, id.)

Traumatismes sur la tête ayant donné lieu à un diabète persistant.

IX. — Le diabète d'un malade soigné par M. Goolden remontait à un traumatisme exercé sur la tête, dix-huit mois avant son entrée à l'hôpital. Ce malade rendait en entrant vingt pintes d'urine par jour, de densité de 1.050. Grâce au traitement de M. Goolden, la langue devint meilleure, la faim et la soif diminuèrent, la peau s'humecta ; les forces, la gaieté et les dehors d'une bonne santé revinrent. Le malade quitta l'hôpital rendant onze pintes d'urine de densité 1036 (Goolden, cité par Fischer).

X. — Un autre malade de M. Goolden avait fait une chute dans un escalier neuf mois avant son entrée à l'hôpital ; l'occiput avait reçu le choc ; il y avait eu perte de connaissance. Le diabète était bien caractérisé (idem).

XI. — Un maréchal ferrant âgé de 36 ans, robuste, toujours bien portant, reçut il y a près d'un an, un coup de tranchant de hache sur le sommet de la tête. Il survint de suite de la strangurie qui fit place aux symptômes du diabète.

Le 14 mars 1857 le malade buvait jusqu'à 16 litres par jour et urinait en proportion. Ce n'est que dans ces derniers temps que se sont montrés les premiers signes d'une affection du foie, caractérisée par une coloration jaunâtre de la conjonctive ; le malade avait souvent ressenti de la pression et du malaise dans la région hépatique. Il n'existait pas de signes d'une affection de l'encéphale. Le malade mourut au mois de décembre de la même année. L'autopsie ne fut pas faite (Itzigsohn, cité par Fischer).

XII. — Femme F..., 62 ans, jouissant d'une bonne santé antérieure, fait le 4 août une chute en arrière ; la tête fortement engagée dans la charge que portait la femme fût entraînée dans l'extension et la rotation forcée. Evanouissement qui dure un temps indéterminé. Trois petites plaies au côté gauche et à la partie postérieure du sommet de la tête. Douleur au niveau de la troisième apophyse épineuse. Pas de fracture, ni de luxation. Le 23 août, les mouvements du cou toujours douloureux. La malade se plaint d'un malaise général, de faiblesse, de sécheresse à la bouche, de soif, de dégoût pour les aliments. Le 11 septembre la malade revient voir M. Klée qui est frappé par sa mauvaise mine, son état de souffrance, sa maigreur. La malade est tourmentée par la soif et la faim, elle s'affaiblit, sa vue s'obscurcit. Elle éprouve aux parties génitales une cuisson insupportable. Point de fièvre, peau sèche, pas de constipation. M. Klée examina ses urines et y constata la présence du sucre. Leur densité était de 1.054. L'excrétion urinaire n'était pas trop abondante :

tout au plus cinq litres. Au mois d'octobre, un peu d'amélioration quant à la soif et à la faim, vue meilleure. Urines toujours sucrées. La faiblesse musculaire, l'amaigrissement augmentent. (Klée, voir dans l'Index bibliographique).

XIII. — Un valet de ferme, âgé de 14 ans, robuste et d'une bonne santé habituelle, fut atteint sur la région occipitale droite, par la chute d'un arbre. Plaie des téguments, fracture du crâne, signes de commotion cérébrale, perte de connaissance, vomissements, puis engourdissement dans tout le corps sans paralysie localisée. L'accident eut lieu le 26 octobre 1861. Le 27, urines abondantes, contenant 5 grammes de glycose pour 1.000. Pas d'albumine. Diminution de l'urée. Amélioration. Le 30 au soir le malade, poussé par une faim irrésistible, mange une soupe de raves au lait. Aggravation de l'état général, fièvre, tétanos, diminution du sucre dans l'urine. Mort le 1er novembre. Autopsie trente heures après la mort. Fracture de l'occipital simple et linéaire se prolongeant vers la base du crâne. La substance du cerveau, du cervelet, de la protubérance, du bulbe ne présente aucune trace de contusion superficielle ou profonde, ni d'inflammation, à peine trouve-t-on quelques indices de congestion dans la moelle allongée. Le quatrième ventricule ne paraît pas avoir été offensé. L'examen microscopique n'a pas été fait. Reins rougeâtres et tuméfiés. (Jacquemet, cité par Fischer.)

XIV. — Un malade fut soumis à la trépanation à cause d'une fracture du pariétal droit. Une guérison en apparence complète s'ensuivit. Dix mois plus tard se montrèrent de nouveau les céphalalgies, le vertige et les vomissements. Le malade présenta des mouvements involontaires de manège, de rotation autour de son axe longitudinal et simultanément

de la glycosurie. L'urine rendue en grande quantité contenait 2, 5 0/0 de sucre, plus tard 3, 8 0/0. La glycosurie a duré quatorze jours environ. Dans deux mois une attaque d'apoplexie avec hémiplégie droite mit fin à l'existence du malade. L'autopsie montra une fracture de la table interne de l'occipital, de la fosse occipitale gauche, du même côté l'inflammation de la substance du cervelet et de son pédoncule moyen, ainsi que la compression du cervelet par un foyer hémorrhagique. Le quatrième ventricule, la moelle allongée et les tubercules quadrijumeaux normaux (Friedberg, résumée par Frerichs, voir Index).

XV (résumée). — Homme, 17 ans, santé excellente avant l'accident. Fait une chute de la hauteur de quatre étages. Ne perd pas connaissance. Arrive à l'hôpital avec des nombreuses fractures des os de la face, du frontal et fracture par contrecoup de la base du crâne. Présente des phénomènes de commotion cérébrale.

Du reste, pas de troubles de sensibilité, de motilité et de l'intelligence. Se trouve dans une agitation continuelle. Cinq jours après l'accident survient une polydipsie excessive. La sécrétion urinaire est surexcitée en proportion. L'urine est claire, non poisseuse, contient 3 gr. 21 de glycose pour 1.000. L'état général du malade s'améliore progressivement, et il ne souffre que de la soif (30 litres). Mais, le treizième jour après l'accident, il tombe dans un état comateux et succombe le lendemain. Autopsie : Toute la portion antéro-inférieure du lobe antérieur droit du cerveau est convertie en une contusion suppurée. Le bulbe a été examiné avec le plus grand soin. L'arachnoïde, au dessous de l'espace sous-arachnoïdien antérieur, est un peu épaissie et opaline ; le quatrième ventricule, la protubérance, les pédoncules cérébelleux, le bulbe et

la portion supérieure de la moelle ne présentent rien d'anormal.

Reins volumineux et congestionnés ; quelques lésions dans la vessie. Les autres viscères normaux (Fischer, voir Index).

XVI. — Une femme, âgée de 33 ans, entre le 18 janvier 1850 à la Charité. Il y a dix-huit mois, elle tomba sur la tête et, d'après son récit, se fit une plaie ayant saigné abondamment. Les premiers accidents commencèrent deux mois plus tard, par une exagération notable de la soif (deux carafes d'eau). Polyphagie, polyurie et polakiurie. Après une première sortie, la malade revient à l'hôpital le 16 avril. Sa maigreur est très prononcée ; les urines excrétées en vingt-quatre heures remplissent de quatorze à seize vases de nuit tous les jours ; elles pèsent 6° au pèse-urine.

Depuis deux mois et demi, grâce à un traitement approprié, la soif est presque normale, la malade ne rend plus que deux vases d'urines par vingt-quatre heures, la faim est ordinaire, mais la densité de l'urine est toujours très élevée (Rayer, cité par Fischer).

XVII. — Un homme de 41 ans, terrassier, d'une bonne constitution, reçut un coup violent à la nuque le 1er juillet 1885. Au mois de novembre suivant il a éprouvé, pendant vingt jours, une soif très vive, une grande fatigue, la quantité d'urine était augmentée. L'année suivante, le 25 octobre, les mêmes symptômes reparaissent, accompagnés d'un affaiblissement très remarquable des fonctions génératrices.

Le malade entre à l'hôpital le 20 février 1857. On y constate : amaigrissement, sécheresse de la peau, affaiblissement de la vue, de l'ouïe, du goût, de l'odorat. La miction est fréquente, surtout durant la nuit. On recueille, par vingt quatre

heures, 10 litres d'urine contenant 64 grammes de sucre pour 1.000.

Le 12 mars, 8 litres. Le 2 avril, 6.000 grammes (45 gr. de sucre p. 1.000), etc.

Le 24 avril, pas de changement, le malade reste en traitement (Jordao, cité par Fischer).

XVIII (résumée). — Femme, 50 ans. Depuis vingt-quatre ans, elle se plaint de crampes d'estomac qui la font souffrir davantage les quatre derniers mois. Elle se sent fatiguée, mais n'a pas d'autres signes de diabète. Il y a deux mois, la malade fit une chute dans laquelle la région frontale du côté gauche porta contre une armoire.

Perte de connaissance. Quelques jours après une soif ardente se manifeste, et la malade boit par jour le contenu d'un seau d'eau ; la bouche est sèche. Amaigrissement considérable depuis l'accident, perte de sommeil.

Aujourd'hui, diabète confirmé, intense ; la quantité de glycose est de 26 pour 1.000 (Marrotte, cité par Fischer).

XIX. — Une femme de 67 ans entre, le 12 septembre 1860, à l'hôpital Saint-Louis (service de Dolbeau). Santé antérieure parfaite. Il y a sept ans, elle fut violemment frappée, sur le vertex, par une pièce de bois. Il y a trois ans, son diabète était très intense ; elle buvait de 12 à 15 litres par jour. Elle éprouvait les signes d'une gastrite. Fièvre. Amaigrissement notable, malgré les rémissions fréquentes dans la marche de la maladie. La vue était excellente il y a quatre mois, lorsque presque subitement se développa une cataracte double. La soif est peu intense (2 à 3 litres), mais les urines contiennent 52 pour 1.000 de glycose. Le 14 septembre, la malade est opérée avec succès de la cataracte. Mais rapidement une fonte

purulente envahit les deux yeux. Pendant la durée de l'inflammation, les signes du diabète ont fait défaut. Mais ils reprirent avec intensité après son apaisement. La malade quitte l'hôpital. (Dolbeau, cité par Fischer.)

XX. — Le trépan fut appliqué à un homme de 22 ans à cause d'une fracture avec esquilles de l'occipital et des pariétaux. Un mois plus tard, survint de la constipation et de la polyurie. Un an après l'opération, il était très amaigri, souffrant beaucoup de la soif, l'appétit était excessif, la peau sèche, la langue rouge et molle, le pouls battait à 80° ; le malade a perdu 22 livres de son poids. Il rendait 150 onces d'urine par jour, de 1.028 de densité, la présence du sucre fut constatée. Sous l'influence du régime, de la morphine et de l'ipéca une amélioration s'est produite dans un mois. La densité descendit finalement à 1 019, la quantité de l'urine à 96 onces, les forces étaient accrues. Mais deux mois avant l'issue fatale, des signes évidents d'une tuberculose pulmonaire apparurent et le malade succomba dix-neuf mois après la blessure. (M. Clintock, cité par Brouardel et Richardière.)

XXI. — Homme de 24 ans, vers l'âge de 15 ans fit une chute sur le derrière de la tête et resta sans connaissance. Pendant six mois la marche fut impossible. Son état s'améliora progressivement. Mais au bout de six mois survinrent de nouveaux accidents : de la céphalalgie, de la diplopie et de la faiblesse du côté droit. Ces manifestations ne firent que s'accentuer jusqu'au jour où vers l'âge de 21 ans se montrèrent tous les symptômes du diabète.

Lorsqu'il vint à Carlsbad rendant 4,900cc d'urine et 338 gr. de sucre, les muscles du côté droit étaient atrophiés. La sensibilité tactile était éteinte à droite, mais la sensibilité à la

température et à la douleur persistait. A gauche cette sensibilité avait disparu.

Sous l'influence des eaux, l'élimination du sucre tomba à 156 gr., mais la maladie n'en continua pas moins sa marche et deux mois plus tard le malade succombait. A l'autopsie, on constata l'existence d'une tumeur qui, sans limite fixe, occupait la moitié droite de la moelle allongée. Il s'agissait d'un sarcome (Seegen, cité par Lecorché. *Traité du diabète*, p. 153).

XXII. — Matelot, âgé de 27 ans, constitution très vigoureuse, tempérament nerveux, santé excellente jusqu'en 1866, époque à laquelle le malade eut la tête engagée sous une voiture renversée. Renseignements vagues sur les accidents immédiats de la blessure, mais il affirme qu'il fut rétabli quinze jours après. Un an et demi plus tard, tout à coup il fut frappé d'une attaque épileptiforme étant au service de la marine. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis deux mois, il est resté hémiplégique. Etat le 28 mars 1868, jour de son entrée : paralysie faciale gauche, occlusion incomplète des paupières et diminution de la vue de ce côté, langue embarrassée et pointe un peu déviée à droite. Anesthésie incomplète du même côté et paralysie peu marquée des mouvements dans le membre inférieur gauche, mais plus accentuée au bras gauche ; pas d'érection depuis l'attaque, urines souvent involontaires, vertige et céphalalgie quand la tête demeure quelque temps baissée, quelques convulsions toniques du côté droit à la mâchoire, à la paupière, à la commissure labiale qui est tirée en dehors d'une façon intense pendant ces convulsions. Ces attaques durent plusieurs heures et ne sont totalement passées qu'au bout de deux à trois jours. Une fois il y eut perte de connaissance. Tous les quinze jours environ, on a constaté un de ces petits

accès depuis la grande attaque qui amena l'hémiplégie. Aujourd'hui le 28 mars, on observe des phénomènes qui firent diagnostiquer la glycosurie il y a environ un mois : boulimie, polydipsie, hypocondrie et amaigrissement général considérable. Urines abondantes, quatre à six litres par 24 heures, louches et devenant troubles rapidement, d'une densité de 1.040, la présence de glycose est constatée par différents réactifs, sécheresse et induration de la peau. envies continuelles d'uriner et démangeaisons au méat urinaire.

Prescriptions : diverses boissons, régime azoté, vin, tannin de 1 à 2 gr. par jour.

Le 17 avril, commencement d'amélioration : 2 litres de boisson, 3 kilog. d'urine ; le 24 mai, il y a un changement favorable très prononcé dans l'état général et dans la paralysie qui a diminué, mais persistance du diabete à un degré modéré ; quatre mois d'un traitement actif rétablissent le malade, mais il demeure glycosurique. Le malade quitte l'hôpital mais revient plus tard à l'hôpital de Rochefort pour la même affection. (Mahé, voir Index bibl.)

XXIII.— Contusion sur la tête. Six semaines après, l'évolution lente d'une phlegmasie de la main attire l'attention de M. Frerichs sur les urines, qui y trouva 2.5 0/0 de sucre ; la polyurie n'est pas considérable. Une cure à Carlsbad amena une amélioration temporaire, mais le diabète persista toujours jusqu'à la mort qui a eu lieu dans trois ans à la suite d'une phtisie (Frerichs, voir Index).

XXIV (résumée). — G. Wolter, 26 ans, tomba au mois de décembre 1876, d'un gazomètre fixé à la hauteur de 12 pieds ; son front vint frapper contre le sol ; dès lors il se plaignait de temps en temps de vertige et de céphalalgie. En été de

l'année 1877, son attention fut attirée par la soif exagérée qu'il éprouvait et la perte des forces. Il entra en juillet 1878 à la clinique et succomba le 21 mars 1879. Il éliminait tous les jours 7.000-12.000^{cc} d'urine avec 5-7,2 0/0 de sucre (500-750 gr. par 24 heures).

Par moment, odeur acétonique de l'haleine et des urines. Anasarque. Pas d'albumine dans les urines. Parfois diarrhée, vomissements.

Etat général satisfaisant. Pendant quelque temps prurit, perte de sommeil, œdème très prononcé. Rougeur et gonflement des gencives, ébranlement des dents. Au mois de janvier, des signes de tuberculose aux deux sommets se montrent et la maladie prend une marche rapide pour se terminer le 26 mars 1879 par la mort avec une diminution notable du sucre quelques jours avant.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire, catarrhe chronique des intestins. Foie pèse 1.550 ; hyperémie veineuse, atrophie et pigmentation des cellules hépatiques. Rate grosse et ferme, riche en cellules pigmentées. Pancréas normal. Dégénérescence glycogénique très prononcée des reins et congestion de la substance médullaire. Cerveau : dure-mère adhérente aux os et à la pie-mère. La substance cérébrale anémiée, ventricules dilatés. Plusieurs extravasations sanguines sur le plancher du quatrième ventricule ; à droite, dans la région du noyau de l'acoustique, une tache brune, grosse comme une lentille, distante de 3 millimètres de la ligne médiane. En dedans du noyau de l'acoustique droit immédiatement en dehors de celui de l'abducens on trouve trois foyers hémorrhagiques plus petits. Un autre groupe un peu plus élevé siège dans l'angle du plancher du quatrième ventricule. Les foyers plus volumineux sont récents. L'épendyme du quatrième ventricule très épaissi et

recouvert par des végétations papillaires (Frerichs, voir Index bibliog.).

XXV. — Homme, 50 ans, reçoit un coup sur la tête en 1865. Rétablissement au bout de quelques semaines. En 1869, soif, inappétence, perte des forces. Entre à la clinique en 1871 avec un amaigrissement considérable, œdème des pieds, trouble marqué des facultés intellectuelles, état cachectique avancé. L'urine contient 4,5 0/0 de sucre. Mort peu de temps après dans le coma, A l'autopsie, dilatation des ventricules cérébraux, fort épaississement et aspect particulier de l'épendyme. (*Idem.*)

Diabète passager après traumatismes sur le dos et les lombes.

XXVI. — Soldat, alcoolique et se nourrissant principalement des végétaux, reçoit des coups sur le dos et les reins. Il lui reste des douleurs qui s'en vont et reparaissent. Dans quelques mois se développe le diabète. Guérison complète quatre mois plus tard (Kiessling, cité par Fischer).

XXVII. — Chute sur les pieds, puis en avant sans que la tête touche violemment le sol, en 1852. Pas de perte de connaissance. La nuit suivante, début du diabète par une soif excessive. Pendant six semaines malaise notable. Bientôt tous les symptômes du diabète apparurent, le malade entra à la clinique, en mai 1855, dans un état cachectique et mourut en novembre 1857. Durant la troisième année de son affection, il avait eu beaucoup de furoncles et abcès aux fesses et dans les aines (Griesinger, voir Index).

XXVIII. — Schiff eut l'occasion d'observer l'urine d'hommes atteints de fractures des vertèbres de la région dorsale supérieure. Les urines contenaient du sucre et de l'albumine. Les observations n'ont pas été publiées (Fischer).

XXIX. — Homme, 23 ans, fait une chute d'une hauteur de 42 pieds, ne perd pas connaissance, éprouve une commotion douloureuse à la région lombaire. Luxation de la deuxième vertèbre dorsale en avant et à droite. Etat général excellent. L'urine, dans les quatorze premiers jours, n'avait renfermé ni sucre, ni albumine. Au quinzième jour, le blessé accusa une soif vive, il n'avait pas dormi et son urine était très pâle et abondante. On y trouva du sucre. A partir de ce jour la quantité du sucre et de l'urine augmentaient rapidement (4.500-13.000 gr. en quatre jours), en même temps que le poids diminuait (de 115 livres il a descendu à 109 en quinze jours).

Sous l'influence du traitement, amélioration à partir du vingtième jour. Au quarante-troisième plus de sucre. La polyurie sembla avoir persisté, car au soixante-dixième jour il y avait encore 2.700 grammes d'urine. La guérison s'est maintenue deux ans plus tard. (Scheuplein, cité par MM. Brouardel et Richardière.)

Diabète persistant après traumatismes sur la région du dos et des lombes.

XXX (personnelle, recueillie dans le service de M. Lancereaux). — Antoine D..., garçon âgé de 15 ans. Père et mère bien portants.

Grands parents morts d'accidents. Lui-même n'a jamais fait aucune maladie, a joui toujours d'une santé excellente. Quoique peu apte au travail et apprenant difficilement, il fré-

quente régulièrement l'école, lorsqu'au mois de mars 1889 ses études sont interrompues d'une façon imprévue par un accident, peu grave en lui-même, mais ayant entraîné des suites fâcheuses pour sa santé.

Faisant des exercices de gymnastique sur un trapèze, il tomba d'abord sur les fesses, puis s'étendit sur le dos; il resta deux minutes environ par terre avant de se relever. Mais il n'y a pas eu de perte de connaissance. Pendant trois jours le jeune malade éprouve des douleurs des reins, mais continue à aller à l'école. Six jours après sa chute il commence à uriner beaucoup, c'est une véritable lutte qui a lieu entre son maître qui veut le garder en classe et le petit qui demande à sortir pour uriner à chaque instant. En même temps, une polydipsie et une polyphagie intenses apparaissent.

Des coliques violentes étendues sur tout le ventre forcent le malade à rester assis sur une chaise, les bras croisés et appuyés sur l'abdomen. Au bout de 15 jours, il est obligé de cesser ses études. Il reste chez lui deux mois, mangeant et buvant énormément, urinant beaucoup, après quoi il entre à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Lancereaux où il est soigné durant trois mois pour un diabète qu'on avait qualifié de maigre, à cause de la soif vive, de la grande quantité des urines et du sucre, du dépérissement marqué du petit malade, ainsi que de la brusquerie du début.

Il sort amélioré sous l'influence du régime, mais tous les symptômes notés persistent.

Le 2 septembre 1890, il se décide à rentrer dans le service de M. Lancereaux, où il est couché salle Piorry, lit n° 8. Dès que M. Lancereaux voit le malade, il fait des réserves à propos de son diagnostic antérieur : après dix-huit mois l'enfant a peu maigri, a continué de se développer, n'a pas de myœdème; il a encore des forces pour jouer et courir, mais il sent ses

genoux « coupés » quand il fait des courses trop longues, quand il monte un escalier.

La figure est rouge et bouffie. Thorax long et maigre. Ventre ballonné, veines sous-cutanées abdominales dilatées.

Membres amaigris. On remarque quelques ostéophytes aux genoux et plusieurs petites taches purpuriques sur la face antérieure des jambes. Rien dans les organes internes.

L'examen du système nerveux démontre l'absence complète de troubles de la sensibilité et de la motilité. Les organes des sens sont intacts. Le sommeil tranquille ; il y a même un peu de somnolence dans la journée Le malade se plaint des céphalées.

La polydipsie est de moyenne intensité (de 4 à 5 litres). La polyphagie est marquée. La polyurie notable. Le sucre dans les urines abondant.

Le régime des diabétiques est institué. En même temps : douches tièdes d'une demi-minute de durée ; bromure (1 gr. 50) et iodure (1 gr.) de potassium.

8 septembre. Le malade se plaint de coliques. Il a été deux fois à la selle. Langue très sèche. Il pèse 34 kilog.

12 septembre. Il a bu 8 litres en tout et a uriné davantage (10 litres environ). Constipation. Bon appétit. L'analyse des urines faite à cette date donne les résultats suivants : urine jaune pâle d'une densité de 1.032, réaction neutre ; urée 5 gr. 124 par litre (51 gr. 24 par 24 heures) ; glycose 71 gr. 25 par litre (712 gr. 5 par 24 heures) ; pas d'albumine.

30 septembre. Constipation. Cuisson dans le canal de l'urèthre.

4 octobre. Encore constipé. Polyurie notable (8 litres) ; se lève dix fois dans la nuit pour uriner. Un peu de céphalée.

8 octobre. Céphalée intense toute la nuit, mal au bas-

ventre, est allé deux fois à la selle. A la suite d'une potion au laudanum la diarrhée s'arrête. La céphalée a cessé.

22 octobre. Se plaint des envies fréquentes d'uriner pendant la nuit (15 à 20 fois) ; la quantité en 24 heures est de 10 litres, densité 1.030, sucre abondant.

Jusqu'au moment de la sortie du malade (fin décembre) son état se maintient à peu près sans modification. La quantité des urines oscille de 6 à 10 litres par 24 heures; elle a été presque tout le mois de novembre de 8 à 10 litres ; au mois de décembre le chiffre moyen est descendu de 6 à 8 litres, il ne fut que très rarement inférieur. Le sucre resta tout le temps très abondant. La polyphagie toujours considérable. Le poids du petit malade a baissé un peu après avoir subi plusieurs oscillations insignifiantes ; il fut de 32 kilog. 3/4, le 18 décembre.

Le 17 février 1891 Antoine D... rentre dans le service de M. Lancereaux, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, lit n° 4. On ne constate pas de grand changement dans son état. Pendant son absence il n'a pas très rigoureusement suivi le régime ordonné. Même polyphagie et même soif. Il urine de 7 à 8 litres dans les 24 heures, le besoin se faisant sentir plus fréquemment la nuit que le jour. Il n'a pas d'incontinence à l'état de veille, mais pendant le sommeil l'urine s'échappe goutte à goutte.

Le ventre est ballonné, très dur à la partie inférieure. Le foie déborde deux travers de doigt le rebord des fausses cô es.

Sommeil tranquille. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes rotuliens très affaiblis. Pas de démangeaisons. Peau très sèche. Pas de dépérissement. Embonpoint encore assez marqué, visage coloré, très bouffi. Pas de myœdème. Poids, 32 kil. 1/2.

Urines très pâles (8 litres), densité 1.028, pas d'albumine,

glycose, 62 grammes par litre (recherche par la liqueur de Bareswille) ce qui fait 496 grammes par 24 heures; urée 5 grammes par litre (40 grammes en tout). Le malade quitte le service au bout de trois jours de séjour.

Au mois de mars (vers le 15) une nouvelle analyse est faite qui montre, avec une quantité de 7 litres d'urines par 24 heures, 69 grammes de sucre par litre, 5 grammes d'urée. L'urine est pâle, la réaction neutre, la densité 1.034. Le jeune malade se trouve mieux qu'un mois auparavant, mais il mange moins, quoique encore beaucoup.

XXXI. — Un homme est atteint d'un diabète intense peu de temps après un traumatisme de la colonne vertébrale. Le malade est mort dans quelques jours dans le marasme. Les urines contenaient 26 0/00 de glycose, la langue était sèche, la soif ardente.

A l'autopsie on a trouvé les reins très volumineux et congestionnés, ressemblant au tissu du foie (?) Une des vertèbres cervicales était luxée. Moelle et plancher du quatrième ventricule sains en apparence (Harman, cité par Fischer).

XXXII (résumée). — Il s'agit d'un garçon de 11 ans, sans antécédents héréditaires, chez lequel le diabète se développe à la suite d'un coup sur les reins.

Les symptômes au moment de l'entrée à l'hôpital sont la faiblesse dans les jambes, la diminution de l'intelligence qui datent déjà de 15 mois. A l'examen du malade on trouve de l'ascite. Il se plaint des douleurs dans le ventre et dans les lombes. La polyurie et la glycosurie sont très abondantes. La polyphagie existe au début puis est remplacée par l'anorexie. L'amaigrissement s'accentue.

Quelques mois avant la mort une cataracte double se développe chez le petit malade et est opérée avec succès. Le

malade meurt après deux ans et deux mois de souffrance dans une faiblesse extrême avec quelques symptômes cérébraux (Bouvier, Obs. recueillie par le Dr Collin et citée par Fischer).

XXXIII (résumée). — Chute du 2e étage. Perte de connaissance. Commotion spinale. Fractures de la dixième vertèbre dorsale, du sacrum et du radius. Soif ardente, polyurie. 41 grammes pour 1,000 de sucre. Cinq jours après l'accident, mort (Nicaise, recueillie par Jacquier).

XXXIV. — Un militaire fut battu de verges sur le dos et les reins. Quelque temps après se manifestèrent les symptômes du diabète qui cédaient et reprenaient selon l'observation plus ou moins rigoureuse du régime (Canuti, cité par Fischer).

XXXV. — Un homme de 48 ans est projeté violemment d'une voiture. La partie inférieure de la colonne vertébrale est surtout contusionnée ; environ trois mois plus tard apparaît la polyurie. Mort deux ans plus tard dans la cachexie diabétique (Marsh, cité par Fischer).

XXXVI (résumée).— Homme âgé de 50 ans, d'un tempérament sanguin, d'une forte constitution. Santé antérieure excellente. N'a commis d'excès d'aucune sorte. Dans le courant de juillet 1866, est désarçonné par son cheval et tombe sur le dos. Nombreuses contusions, surtout de la jambe gauche, luxation de l'épaule. Reprend ses occupations au commencement de septembre et c'est alors qu'il s'aperçoit que ses forces déclinent, que les urines ont augmenté de quantité (8 litres par jour) et que sa soif est considérable ; somno-

lence. A l'analyse des urines, on constate 72 grammes de sucre par litre (576 en 24 heures). Sous l'influence du traitement hygiénique de Bouchardat et des eaux de Vichy transportées, les urines ne contenaient plus, six mois après le début apparent de la maladie, que 44 grammes de sucre par litre sur quatre litres d'urine, densité 1.032. On conseilla une cure à Vichy où M. Lavigerie vit pour la première fois le malade. Grâce à cette cure, l'urine ne contient plus au bout de vingt mois de maladie que 7 grammes de sucre ; l'état général satisfaisant (Lavigerie).

XXXVII. — P..., 58 ans, ayant toujours joui d'une bonne santé, tombe de l'impériale d'un omnibus le 23 avril 1881 ; ses reins ont porté sur la balustrade. Il put néanmoins regagner son domicile. En arrivant chez lui il aurait eu des tremblements. A la suite de cet accident, il aurait gardé le lit pendant environ trois mois. Au moment de l'examen pratiqué par M. Brouardel en été 1882, P... avait des troubles nerveux suivants : parésie, légère atrophie musculaire et anesthésie du membre supérieur droit (probablement paralysie hystéro-traumatique). Les urines étaient sucrées, P... avait maigri depuis l'accident. Les forces avaient également beaucoup diminué. Il est à noter que, d'après un certificat médical, P... aurait eu en avril des urines albumineuses (M. Brouardel voir l'Index).

XXXVIII (résumée).— M. P... de Lisieux, âgé de 21 ans, n'a aucun antécédent personnel, ni héréditaire. L'absence de diabète est constaté peu de temps (un mois) avant l'accident qui fut une chute violente sur une chaise le 11 décembre 1889. Le coup porta sur la région lombaire au milieu des deux premières vertèbres lombaires. La marche devint impossible.

Douleurs vives sur la colonne vertébrale avec irradiation dans les membres inférieurs. Pas de troubles de sensibilité ni de motilité. Réflexe rotulien conservé. Rétention d'urine pendant trois jours (la sécrétion n'est pas au dessus de 500 gr.) Sensation de fatigue extrême dans les jambes. Dix jours après l'accident, la douleur a disparu, l'urine est émise en plus grande quantité (1.500 gr.) Le malade se lève et déclare n'éprouver qu'une sensation de faiblesse extrême ; il se plaint d'avoir une soif très vive. L'analyse de l'urine donne : 10 grammes de glycose par litre, pas d'albumine. 19 février. aggravation dans l'état du malade : céphalalgie frontale assez forte, courbature, anorexie, nausées.

L'état comateux, accompagné d'une anurie complète s'établit progressivement et le malade succombe au milieu de ces accidents deux mois et demi après le traumatisme. (Loisnel.)

Coups sur le bras et le thorax.

XXXIX. — Un malade avait été étourdi par la chute d'une poutre qui le blessa au bras ; le diabète remontait à cette époque. Le malade, soumis au traitement particulier de M. Goolden, allait mieux quand il quitta l'hôpital. (Goolden, cité par Fischer.)

Contusions des viscères abdominaux.

XL (résumé). — Un diabète se déclara chez un jeune homme de 24 ans après un coup sur la région hépatique ; la durée fut de quinze jours ; il disparut avec les signes de la contusion du foie. Mais la polyurie a persisté fort longtemps avec une intensité remarquable (29 litres par moments) pour s'abaisser

sous l'influence d'un traitement approprié et monter lorsqu'on interrompait ce dernier A la fin de la quatrième année, le malade sortit très amélioré (2 litres d'urine) du service de Trousseau. (Trousseau, cité par Fischer.)

XLI. — Un apprenti maçon âgé de 17 ans fut atteint sur le ventre par une brique qui tomba d'une certaine hauteur. Bientôt après, malaise, vomissements, puis fièvre, exanthème et début d'un diabète. Celui-ci dura environ trois ans et demi et la mort survint par tuberculose. (Vallon, cité par Fischer.)

Secousses violentes causées par des chutes ou accidents ayant amené un diabète passager.

XLII. — Une jeune fille de 17 ans fait une chute après laquelle survient une forte épistaxis. Depuis ce moment malaise, polyurie considérable, glycosurie. Symptômes prononcés du diabète. Guérison dans trois mois. (Hodges, cité par Fischer.)

XLIII. — Cot..., 45 ans, n'ayant jamais fait de maladie, fut victime d'un accident de chemin de fer le 14 août 1883. Perd connaissance. Douleurs dans tout le corps, surtout au dessus du genou et au niveau de la région lombaire. Le blessé maigrit depuis l'accident de 18 kilos en deux ans ; il s'affaiblit et dut interrompre ses occupations. En été 1885 il se plaignait à M. Brouardel de douleurs tout le long de la colonne vertébrale, s'exaspérant par la pression, s'irradiant sur les parties latérales du tronc, sur le trajet des septième, huitième, neuvième, dixième nerfs intercostaux droits. Les fonctions génitales, au dire du malade, étaient complètement abolies depuis l'accident. Les urines renfermaient 49 grammes de sucre par litre ; pas d'albumine. M. Cot.., fut mis alors par

le professeur Brouardel au régime antidiabétique. Deux mois après le sucre avait disparu. (M. Brouardel, voir l'Index bibl.)

Secousses ayant provoqué un diabète persistant.

XLIV (résumée). — M. X..., âgé de 28 ans, d'excellente santé, pas de diabète antérieur, mais tendance à l'obésité. Le 3 juillet 1882, il est violemment projeté de sa voiture et se fait de nombreuses plaies contuses et une forte contusion au coude. Depuis ce moment il manque d'entrain. Il maigrit à vue d'œil (500 grammes par jour), se plaint d'une grande lassitude, d'une soif ardente, de sécheresse dans la bouche. Pas de polyurie, ni de polyphagie, gingivite. M. Butruille constate une assez grande quantité de sucre. Le traitement du diabète est institué. Une deuxième analyse montra que l'urine ne contenait que 4 gr. 20 de sucre par litre. Un mois après l'accident, il disparut totalement, on trouva une densité de 1.016 ; un excès d'acide urique et de l'urée, 13 gr. 15. Le poids du corps est réduit de 30 kilos presque, mais le malade se trouve bien.

Dans six mois, à la suite d'ennuis de diverse nature le sucre reparaît. Le malade en a eu depuis à plusieurs reprises (Butruille voir l'Index bibl.)

XLV. — Ch..., âgé de 45 ans, n'a jamais fait de maladie ; le 18 juillet 1884, il a été victime d'un accident de chemin de fer. Pas de perte de connaissance. Simple étourdissement. Il a constaté qu'il avait une blessure de la jambe gauche. La plaie contuse de la jambe avait guéri en vingt jours environ. Les douleurs lombaires accusées dès le premier jour persistaient

et étaient très vives. Les urinés, augmentées de quantité dès le 30 juillet, contenaient à la fin de novembre 1885 une notable proportion de sucre. Le 13 février 1886, Ch... présentait les attributs extérieurs d'une bonne santé. Les douleurs des reins persistaient. La vue était bonne. Il n'avait pas d'éruption cutanée. La densité des urines était de 1.032. Elles renfermaient 41 grammes de sucre par litre. Pas d'albumine (M. Brouardel).

CONCLUSIONS

1° C'est avec Cl. Bernard que le diabète traumatique entre dans la période historique de son existence, et actuellement encore ce sont les recherches expérimentales sur la production de la glycosurie, par diverses lésions du système nerveux cérébro-spinal et sympathique, qui guident le clinicien dans l'explication des faits du diabète traumatique (exp. de Cl. Bernard, Schiff, Pavy, Eckhardt, Cyon et Aladoff, Külz, Fihlene, Laffont, etc.) ;

2° Le plus fréquemment ce sont les commotions cérébrales, les lésions du crâne et de l'encéphale qui donnent naissance à cette forme de diabète (25 cas sur 45), ensuite viennent les traumatismes de la région vertébrale (13), moins souvent ceux des autres régions du corps ;

3° On pourrait distinguer deux variétés de diabète traumatique : une bénigne, à début précoce et évolution rapide (quelques semaines à 3 ou 4 mois), l'autre grave, à début plus ou moins lointain, à marche plus prolongée (jusqu'à 5 ans dans certains cas) ;

4° Le diagnostic différentiel du diabète traumatique d'avec les autres formes de la maladie est facile

grâce à l'étiologie, au début, à l'évolution et aux symtomes concomittants du côté du système nerveux ;

5° Le diabète ne joue parfois qu'un rôle secondaire dans le pronostic des symptômes dus au traumatisme. Cependant les cas de la première variété sont beaucoup plus favorables que ceux où l'apparition de la glycosurie est tardive et sa durée supérieure à un an ;

6° Aucun traitement particulier n'est indiqué par les auteurs pour cette forme de diabète.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Arthaud et *Butte*. — Recherches sur la pathogénie du diabète. Archives de physiologie normale et pathol., 1888, (4) 1 vol.

— Comptes rendus de la Société de biologie, 1888.

— Comptes rendus de la Société de biologie, 1890, (9) II.

Bernard (*Cl.*) — Leçons sur la physiologie expérimentale, 1855.

— Leçons sur le système nerveux. 1858.

— Leçons sur le diabète et la glycogenèse animale, 1877.

Blau. — Ueber Diabetes insip. und mellitus. Schmidt's Jahrbücher. Leipzig, 1884, CCIV.

Boutard. — Thèse de Paris, n° 62, 1890.

Brouardel et *Richardière.* — Du diabète traum. au point de vue de l'expertise médico-légale. Annales d'hygiène publique, novembre 1888.

Buch. — Jarhesbericht der Geselsch. f. Natur-u. Heilkunde in Dresden, 1882-1883.

Butruille. — Glycosurie et diabète traumatique. Bulletin médic. du Nord. Lille, 1887.

Cyon et *Aladoff.* — Bulletin de l'Académie des sciences de St-Pétersbourg, 1871, t. VII, 23 février, 7 mars.

J. Cyr. — Etiologie et pronostic de la glycosurie et du diabète. Paris, 1879.

— Le diabète expérimental et la clinique. Arch. générales de méd., 1880. Gazette hebdom., 1880.

Dreyfous. — Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré. Thèse d'agrég., Paris, 1883.

Eckhardt. — Beiträge zur Anatomie und Physiol., 1867, Bd 4, H. I. (3), 1873, Bd VII, H. I.

Fauconneau-Dufresne. — De la polyurie et glycosurie traumatiques, Union médicale, 1880, (2) V.

Fischer. — Du diabète consécutif au traumatisme. Archives générales de médecine, 1862, 20.

Frerichs. — Ueber den Diabetes. 1884.

Griesinger. — Studien über Diabetes. Arch. f. physiolog. Heilkunde, 1859.

Hoffmann. — Congress für innere. Medic. gehalten zu Wiesbaden, du 14 au 17 april 1884.

Jacquier. — Thèse de Paris, 1869. Du diab. traumatique.

Klée. — Observ. de diab. traumatique. Gaz. médic. de Strasbourg, 1863, XXIII.

Külz. — Arch. de Pflüger, 1880, t. XXIV. Diab. expérimental.

Laffont. — Thèse de Paris, 1880. Recherches sur la glycosurie considérée dans ses rapports avec le système nerveux.

Lancereaux. — Union médicale de Paris, 1880.

— Bulletin de l'Acad. de médecine, 1888, 2 s. XIX. Division des diabètes.

— Bulletin médical, 1890. IV.

Lavigerie. — Un cas de diab. traum. observé et traité à Vichy, Marseille-méd., 1869, VI.

Lécorché. — Traité du Diabète, 1877.

— Diabète sucré chez la femme, 1885.

Lépine. — Lyon-médical, 1889-1890.

Loisnel. — Sur un cas de diab. d'orig. traumat. Normandie-médic., 1890, V.

Mahé. — Un cas de diab. à la suite d'un traum. Archives de médecine navale, 1870.

V. Mering u. Minkowski. — Diab. m. nach Pancreas extirpation. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak. Leipzig, 1889-90.

Minkowski. — Berlin. klinische Wochenschrift, 1890, XXVII.

Rédard. — Revue de chirurgie, 1886. Glycosurie éphémère à la suite des traum.

Schaper. — Ein fall von Diab. entstanden durch Trauma. Th. de Gœttingen, 1873.

Schnée. — Diabète sucré (traduction française), 1890.

G. Sée et *Gley.* — Comptes rendus de la Soc. de biol.. 1888.

— Recherches sur le diab. exper. Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1889, CVIII.

Schiff. — Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber und den Einflus des Nervensyst. auf die Erzeugung des Diab. Würzburg, 1859.

— Nouvelles recherches sur la glycémie animale. Journal de Robin, 1866.

Senator. — Handbuch der spec. Pathol. v. Ziemssen XIII, 2. Leipzig, 1876.

Strauss. — Sur les lésions histologiques du rein dans le diab. sucré. C. r. de la Soc. de biol., 1885, (8) II.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu : Le Président de la Thèse,
PROUST.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

Paris. — Imp. de l'Ecole de Médecine, Henri Jouve, 15, rue Racine.